日本生理誌・第47巻5号・昭和60年5月1日発行（毎月1日発行）
〔昭和27年5月6日　第3種郵便物認可〕

ISSN：0031-9341

日本 生理学 雑誌

JOURNAL OF THE PHYSIOLOGICAL SOCIETY OF JAPAN

47巻　5号　1985

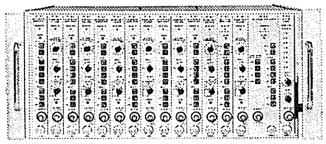
原　著

日本生理誌
J. Physiol. Soc. Japan

日本生理学会

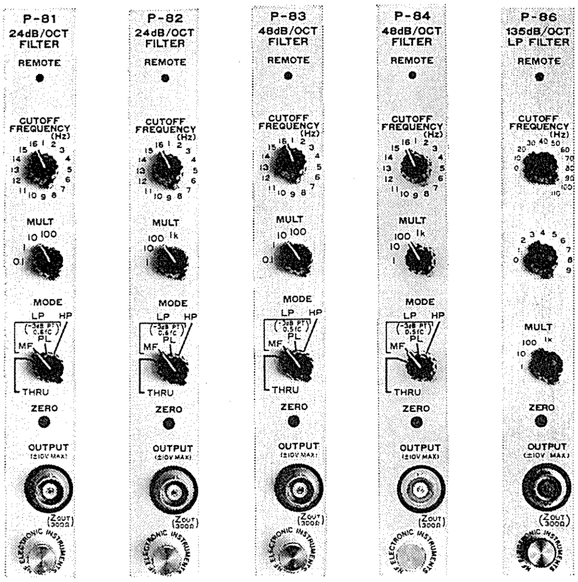
NF ユニーク&オリジナル
NF ELECTRONIC INSTRUMENTS

マルチチャネルの計測システム



は、

いつでも、ニーズにぴったりシステムです。



MS-500シリーズは、計測の自動化・省力化をシステムで援助します。

- 超薄型のユニットをニーズに合わせて自由にプラグイン。
- アンプ3種類、フィルタ5種類、ウェーブメモリなど、豊富なユニットをラインナップ。
- さらに、コントロールユニットとGP-IBユニットも用意、利得や遮断周波数などの一括制御やGP-IB外部制御も自在。
- 任意のチャンネル数で構成可能。
- メインフレームはMS-521(最大4ch)とMS-523(最大8ch、電池駆動も可能)、MS-525(最大16ch)の3機種を用意。

ピックアップ!!

FILTERS

フィルタ・ユニット型名	フィルタモード	減衰傾度	遮断周波数範囲	価格
P-81	ローパス最大平坦、ローパス位相直線、ハイパス、スルーの4モード切換え	24dB/oct	0.1Hz~1.6kHz	¥130,000
P-82		24dB/oct	1Hz~16kHz	¥130,000
P-83		48dB/oct	0.1Hz~1.6kHz	¥170,000
P-84		48dB/oct	1Hz~16kHz	¥170,000
P-86	ローパス(アンチエイリアス用)	135dB/oct	1Hz~119kHz	¥240,000

※コントロール・ユニットP-41
(マスタスレーブによる汎用ユニットの一括コントロール) ¥100,000
GP-IBユニットP-42
(GP-IBによる制御とデータの転送) ¥200,000

エヌエフ

株式会社エヌエフ回路設計ブロック
本社・工場・横浜市港北区綱島東6-3-20 〒223 TEL.045(542)0411(営業直通)
札幌011(716)1660 水戸0292(52)4411 西東京0425(73)1277 名古屋052(701)3136
大阪0726(23)5341 広島082(243)0337 福岡092(411)4301

●お問い合わせは045-542-0411までお気軽に。

〔日本生理誌 (1985) 47, 207-212〕

基礎代謝に及ぼす反復運動負荷の影響
──(1) ラットの加齢と生涯に亘る長期中等度運動負荷について──

原田邦彦・酒井敏夫
(東京慈恵会医科大学第二生理学教室)

Effect of Physical Training on Basal Metabolism. ──(1) Aging and Long-term Exercise Loaded at a Moderate Intensity in Rats.──

Kunihiko HARADA and Toshio SAKAI (*Department of Physiology, The Jikeikai University School of Medicine, 3-25-8, Nishishinbashi, Minato-ku, Tokyo, Japan,* 〒 *105*)

Effect of training on basal metabolism in rats by means of long-term exercise loaded at a moderate intensity were studied. The Wistar-strain male rats were carefully bred at the room temperature of 23.0±1℃ and humidity of 60%. The first physical training was carried out by motor driven treadmill for 8 weeks at a speed of 25 m/min for less than 15 min once daily and 6 times in a week after 4 weeks of birth. Continuously, the second training was carried out for 15 months at the same load of one time per week. Running ability and the recovery of glycogen in exhausted skeletal muscles on period of the first training, loaded from 4 weeks to 12 weeks after birth. There was no change on the basal metabolism between the trained and sedentary control rats. In general, the basal metabolism significantly fell by aging, for instance, 24 months rat's basal metabolism was 63% of 3-4 months rat's. The second training repressed a decline of running ability and rose the recovery of muscle glycogen in rats, though training could not be stopped lowering of basal metabolism in aged rats.

key words: basal metabolism, aging, physical training, moderate intensity, muscle glycogen

I. 緒　　　言

Karpovich[7]によれば，反復運動負荷により基礎代謝が変わるかどうか，１人１人の被験者の基礎代謝のテスト回数が不十分であることにより不確実な点が多いと報告している．しかし，山田たち[15)16)]は，２年間に亘る測定結果から，鍛練者は活性原形質の代謝量増大により基礎代謝が増大すると報告した．これに対し，Steinhause[9]は，イヌについて５年におよぶ長期間の観察を行ない，食事と運動負荷を十分管理したところ，基礎代謝がわずかに減少することを認めている．このように，ヒトとイヌとでは相反する成績が報告されているが，体重の30～40%を占めるラットの骨格筋では，老齢化により赤筋線維の減数[12]や白筋線維の萎縮が起こる[17]ことが報告されている．したがって，さきの５年に亘るイヌの観察では，その寿命を20年とみなしたとき５年という歳月は，加齢の要素を考慮せねばならず，反復運動負荷が基礎代謝に影響を与えないと結論づけるには根拠が少ないと考えた．そこで，本研究は加齢と反復運動負荷の両面を考慮し，ラットの生涯に亘るような長期運動負荷を与え，加齢と反復運動負荷による基礎代謝の影響を追究した．

〔昭和60年３月20日受付〕

II. 実 験 方 法

実験動物にはWistar系雄性ラット46匹を用い，出生後３週目より18ヶ月間，クレアCE_2固形飼料による飽食条件で飼育した(室温：23.0±1℃，湿度：60%)．運動負荷は生後28日より小動物用トレッドミルにて傾斜角度2°，低速(10～20 m/min)で２週間走らせた(１回/日，15分以内，６度/週)後，走行開始後３週目より走行速度25 m/minの強度で１日に10分，週６度の頻度で６週間反復運動負荷を行なった．最

終運動終了48時間後，走行能力を傾斜角度2°および25〜40 m/minの速度で疲労困憊した（設定した速度で走行できなくなり，しかも後肢の甲が裏返った状態を疲労困憊とみなした）時間で判定した．また，最終運動終了48時間後，基礎代謝および疲労困憊に至らしめた後肢骨格筋のグリコーゲン（以降Gly.と称する）の回復力を測定した．測定時にはいずれも18〜24時間の絶食を行なった．通常ヒトの基礎代謝の測定は，早朝空腹時に行なうが，ラットの場合は夜行性のため，前述の絶食条件下で代謝の最も低いと考えられている午後3時より7時の間[11]でこの測定を行なった．用いた測定装置は，田中と藤井[11]の装置（ただし，恒温槽内温度は30±0.5℃）であり，これよりガスサンプルを採り，その一部をショランダーガス分析器で酸素および炭酸ガス濃度を分析し基礎代謝を求めた．筋Gly.の回復は，疲労困憊に至らしめた直後にグルコース（0.5 g/ラット）を経口投与して1時間後の前径骨筋，足底筋，長指伸筋，白色腓腹筋および赤色腓腹筋のGly.量を測定した[4]．さらに，最終運動時の負荷強度（25 m/min, 10分間）で週に1度ずつ18ケ月齢まで運動負荷を継続させた．そして12ケ月齢および18ケ月齢時に前述と同一条件で，走行能力テスト，基礎代謝量および疲労困憊に至らしめた骨格筋のGly.の回復力の測定を行なった．筋Gly.の定量はGoodたち[2]の方法を用いて行なった．

Ⅲ．結　　果

対照群および鍛練群の体重変化を図1に示した．鍛練群の平均体重は，有意な差ではないが対照群よりやや低く，最大体重になるのが遅延した．図2は，第1次鍛練終了時の3〜4ケ月齢，第2次鍛練中の12ケ月齢および18ケ月齢時の走行能力をみたものである．維持的鍛練を継続すれば，18ケ月齢でも12ケ月齢時の走行能力を有する．図3は，同じく3〜4ケ月齢，12ケ月齢および18ケ月齢時に50〜60分で疲労困憊する走行速度で走らせ，疲労困憊後1時間の筋Gly.量をみたものである．どのような速度で走らせても，疲労困憊により筋Gly.はほとんど

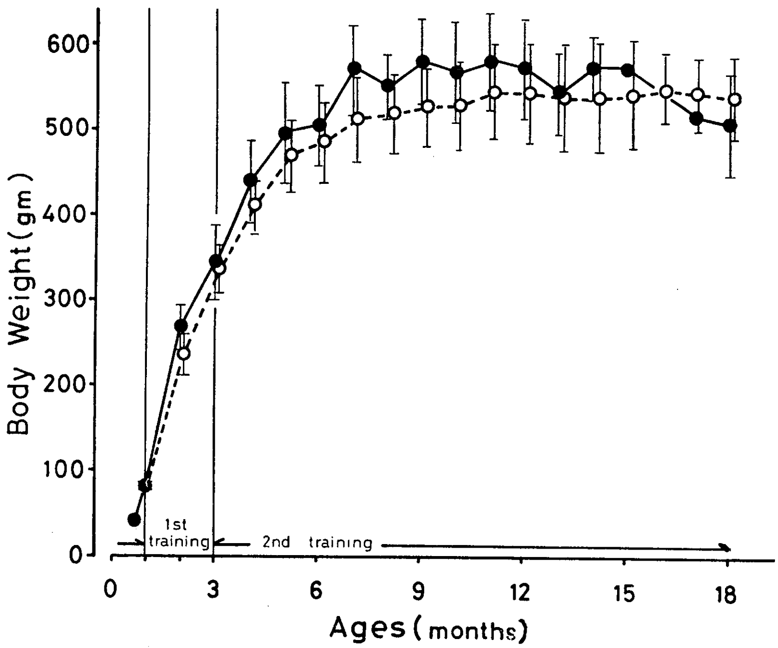


Fig. 1. Changes of body weight in rats from 3 weeks to 18 month after birth. Shaded circles (……○……) : sedentary control. Open circles (——●——) : trained. Each point denotes the mean value, and vertical line the standar deviation.

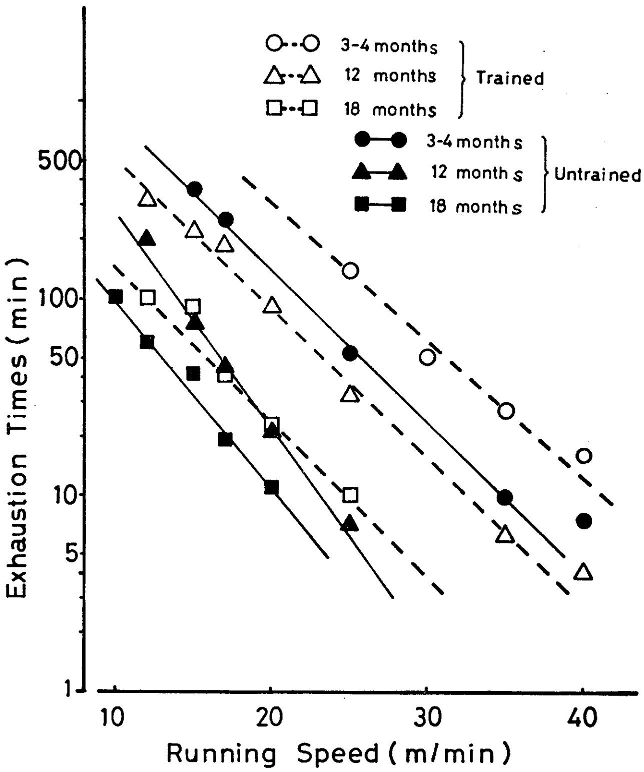


Fig. 2. Relationship between running speed and exhaustion time.

枯渇する[4]ので，この筋 Gly. 量の大小はすなわち枯渇後の回復をみていることになる．筋肉の種類により Gly. 量の回復に違いがみられるが，鍛練群の筋 Gly. 量の回復は対照群のそれより増加し，とくに3～4ケ月齢ラットの足底筋 ($p<0.05$), 12ケ月齢ラットの足底筋 ($p<0.02$) および赤色腓腹筋 ($p<0.03$) で有意な変化が認められた．表1には，鍛練群および対照群の酸素摂取量，炭酸ガス排出量，RQ ならびに基礎代謝量を示した．基礎代謝量は酸素消費量より Zuntz & Schrumberg の熱量表より算出した．3～4ケ月齢ラットの代謝量は 473.6±79.4 cal/100 g/hr(mean±S. D.)で，加齢がすすむに従い低下し24ケ月齢では 296.2 cal/100 g/hr であった．これに対し鍛練群では，3～4ケ月齢および12ケ月齢でそれぞれ 514.7±73.9 cal/100 g/hr (mean±S. D.), 438.3±40.7 cal/100 g/hr と対照群よりやや高いが，有意な増加を示すに至らなかった（表1). RQ は，加齢の全過程を通じほとんど変化がみられなかった．また，鍛練群においても同様であった（表1).

Ⅳ. 考　　察

強制運動負荷による鍛練により体重の増加が対照群より小さいのは一般的に知られていることである．本研究においても，反復運動負荷開始より2週間は対照群と同様の体重の増加を示したが，2週以降は体重増加が抑制された．このような体重増加の減少は，一般的にストレスと考えられている．しかし，樋口たち[5]は，動物の自発的な行動による自由運動法[10]により，運動量が約 4 km/日では，運動群の体重は対照群とほとんど差がないことを報告している．また，生山たち[6]は，ラットで自発的運動法による飼料制限運動群と同量の飼料を与えた飼料制限非運動群の体重変化を50週間追求し，5000回

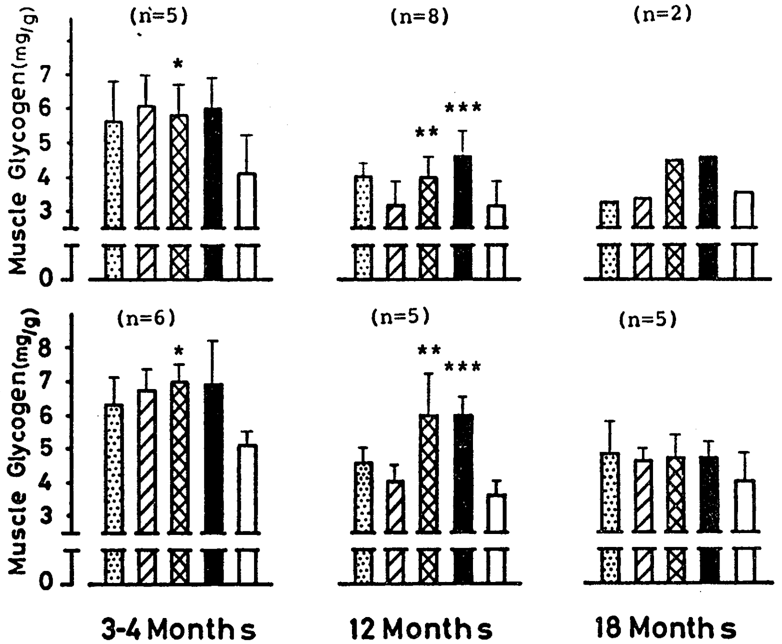


Fig. 3. The recovery of skeletal muscle glycogen after exhaustive running at a moderate intensity. Uper panel represents sedentary control and lower panel represents trained group. Stippled bars ( ), slanting line bars ( ), crossed bars ( ), shaded bars ( ) and white bars ( ) represent m. tibialis anterior, m. extensor digitorum longus, m. plantaris, m. red-gastrocnemius and m. white-gastrocnemius, respectively. Each vertical line denotes the standard deviation. (* $p<0.05$, ** $p<0.02$, *** $p<0.03$)

Table 1. Change of basal metabolism after the physical training. Each figure denotes the mean±S. D.

	No	Weight (g)	O_2-intake (ml/100g/min)	CO_2-output (ml/100g/min)	RQ	Basal metabolism (cal/100g/hr)
			untrained			
3-4 months	15	395.8±99.8	1.67±0.27	1.23±0.17	0.74±0.02	473.6±79.4
12 months	6	531.8±52.8	1.31±0.14	0.99±0.14	0.79±0.05	376.4±40.3
18 months	9	477.5±38.8	1.28±0.22	1.00±0.20	0.77±0.04	365.9±62.2
24 months	1	425	1.05	0.74	0.70	296.2
			trained			
3-4 months	12	360.8±29.4	1.81±0.25	1.38±0.20	0.76±0.03	514.7±73.9
12 months	6	512.0±39.0	1.51±0.14	1.25±0.09	0.83±0.05	438.3±40.7
18 months	7	498.1±54.3	1.14±0.22	0.88±0.16	0.77±0.06	325.9±62.9

/日の回転輪運動で消費したカロリーがかなり大きかったと報告している．このように，運動は単にストレスとしてのみ作用していないことを示唆しているが，本研究のように1日にわずか10分間，250m の走行で図1にみられる体重増加の減少を示したのは，この反復運動負荷が午後の6時以降に行なわれており，最も食欲の旺盛な時間帯に走行させたことと何らかの関係

があると考えられた．ラットでは最大体重が早期に現われるほど短命である[1)3)]といわれているが，鍛練群の最大体重到達時期が出生後11ヶ月から16ヶ月に遅延した（図1）．

ラットの走行能力は加齢により著しく低下した（図2）．しかし，中等度の運動強度で且つ10分の反復運動負荷により運動能力が著しく向上する（25m/minの速度では2.7倍）ばかりか，能力を維持するための走行（25m/minの速度で10分間，週に1度）で，運動能力がかなり保持されることが判明した（図2）．つぎに，疲労困憊に至らしめた走行後の筋Gly.の回復は，筋肉により多少異なるが，8週間の反復運動負荷は勿論，能力維持鍛練による12ヶ月および18ヶ月齢時の筋Gly.の回復は，鍛練群で優れていた．このように，走行能力の増強や体内に代謝系の改善が鍛練により観察されるにもかかわらず，生体全体としての基礎代謝は，3～4および12ヶ月齢時にわずかな増加がみられるのみで，明らかな変化は認められなかった（表1）．この原因として，中等度の運動が循環系，とくに末梢循環系の老化防止に役立ったが，最大酸素摂取量で示される全身持久力は高めなくとも末梢の骨格筋の酵素活性を有意に高める[8)]ことなどにより末梢組織の代謝効率の改善が行なわれたことなどが考えられた．生体の代謝量を炭酸ガスの排出によって示す研究者[11)]もあるが，それを示したものは，表4とほぼ一致した．ラットの安静代謝量について坪井[13)]，あるいは山岡たち[14)]の報告があるが，坪井の成績はラットの体重のみで年齢が示されてなく，また，閉鎖式方法によって測定されている．山岡たちの成績を，安静代謝を基礎代謝の1.25倍として計算すると，およそ1.9ml/100g/minの酸素消費量となり，本研究の成績より高い．これは山岡たち[14)]の用いたラットが出生後75日と若いことがあげられる．ラットの寿命を3年，ヒトの寿命を90年とすると，著者たちの用いたラットはヒトの9歳ぐらいにあたる．1969年に厚生省の示している日本人の栄養所要量によれば，基礎代謝基準値は60歳で9歳時の70.9%（ただし，男性）により，ラットでこれに相当する24ヶ月齢では63%になって，ラットの方がやや基礎代謝の減少度が高い．これは，ラットの場合は終始ケージに入れられたままであるのに対し，ヒトではそのようなことはほとんどなく，活動度の違いによると考えられた．

V．摘　　要

ラットに生涯に亘るような長期運動負荷を与え，加齢と反復運動負荷による基礎代謝の影響を追究した．その結果はつぎのごとくである．

1）若年期より始めた8週間の反復中等度運動負荷は，ラットの走行能力および疲労困憊に至らしめた後の枯渇した筋Gly.の回復を著しく向上させた．

2）基礎代謝は加齢により低下し，24ヶ月齢時では，3～4ヶ月齢時の63%であった．

3）成熟期以降の週1度の中等度運動は，ラットの走行能力の加齢に伴う低下を抑制し，筋Gly.の回復を改善した．しかし，基礎代謝の低下を抑えることはできなかった．

Acknowledgements

この研究の一部は文部省科学研究費一般研究C 58580088により行なわれた．

文　　献

1) Everitt, A. V. & Webb, C.(1957)The relation between body weight changes and life duration in male rats. J. Geront. **12**, 128-135
2) Good, C. A., Kramer, H. & Somogyi, M.(1933) The determination of glycogen. J. Biol. Chem. **100**, 485-495
3) 原田邦彦，小林啓三，小林康孝，岩垣丞恒，成澤三雄，酒井敏夫(1976)加齢に伴うラット骨格筋グリコーゲンの消長．体力科学 **25**, 202-211
4) Harada, K.(1980)Glycogen repletion in rat's skeletal muscles after exercise of different intensities, performed to exhaustion. Jikeikai Med. J. **27**, 229-238
5) 樋口　満，橋本　勲，山川喜久江(1982)ラットの自由運動のトレーニング効果に関する研究．体力科学 **31**, 205-210
6) 生山　匡，荒尾　孝，渡辺　剛，小山内博(1983)回転輪自発運動量と投与飼料量を任意に設定できるラット飼育装置について．体力科学 **32**, 609
7) Karpovich, P. V.(1959)Physiology of Muscular

Activity, ed. by W. B. Saunders Company, Philadelphia；猪飼道夫，石河利寛訳 (1966) 運動の生理学，第8章，種々の活動のエネルギー消量．ベースボールマガジン社，東京，104-16

8) Örlander, J., Kiessling, K. H., Karlsson, J. & Ekblon, B.(1977)Low intensity training, inactivity and resumed training in sedentary men. Acta Physiol. Scand. **101**, 351-362

9) Steinhaus, A. H.(1928)Studies in the physiology of exercise. I. Exercise and basal metabolism in dogs. Am. J. Physiol. **83**, 668-677

10) Suzuki, S., Suzuki, H., Satowa, S., Oshima, S., Ohta, F., Kanke, Y., Matsuzaki, E. & Tsuji, K.(1967)Experimental studies on the interrelationships of nutrition, physical exercise and health components(Report I). The Annual Report of the National Institute of Nutrition 1-9

11) 田中振爾，藤井儔子(1959)ラットのガス代謝に及ぼす甲状腺の影響．東京女子医科大学雑誌 **29**, 635-650

12) Tauchi, H., Yoshioka, T. & Kobayashi, J. (1971)Age changes of skeletal muscle of rats. Gerontologia **17**, 219-227

13) 坪井　実(1958)小動物の呼吸ガス代謝，測定装置についての2，3の考案．東京慈恵会医科大学雑誌 **73**, 1366-1369

14) 山岡誠一，蜂須賀弘久，細野吉治，森脇泰子，能勢令子(1964)ラットに対する負荷運動の質と発育に関する研究．京都学芸大学紀要 **23**, 57-65

15) 山田敏男，佐藤尚武，辻　忠，吉村磯次郎，三宅義信，長谷川豪志(1969)運動選手の基礎代謝量に関する研究．第1報　運動選手の基礎代謝時ならびに安静時における体熱産生の季節変動について．体育学研究 **14**(2), 82-92

16) 山田敏男，佐藤尚武，辻　忠，吉村磯次郎，三宅義信，長谷川豪志(1970)運動選手の基礎代謝量に関する研究．第2報　女子運動選手の基礎代謝量の季節変動について．体育学研究 **14**(3), 185-191

17) 吉岡照樹(1970)筋組織の老性変化に関する微計測的研究．日本老年医学会雑誌 **7**, 351-363

〔日本生理誌 (1985) 47, 213-218〕

ラットの基礎代謝に及ぼす中等度な強度による持久的反復運動負荷の影響

原 田 邦 彦・酒 井 敏 夫
(東京慈恵会医科大学第二生理学教室)

Effects of Endurance Moderate Physical Training on Basal Metabolism of Young Adult Rats. Kunihiko HARADA and Toshio SAKAI (*Department of Physiology, The Jikeikai University School of Medicine, 3-25-8, Nishishinbashi, Minato-ku, Tokyo, Japan, 〒105*)

In order to clarify the conclution that the change of basal metabolism affected by physical training, effect of endurance training for 8 weeks on basal metabolism of young adult rats were investigated. Results are as follows.

1) Endurance training increased significantly running ability of rats, for instance the running time at a speed of 25 m/min on the control and training groups were 53.7±18.8 min, 232.8±32.8 min, refectively.

2) The ratio of soleus's weight to the body weight in trained rats was high significantly ($p<0.05$).

3) The glycogen contents of trained rats under the condition of feeding have higher than the control rats. Especially, glycogen contents of the soleus and red-gastrocnemius significant increased ($p<0.05$), and liver glycogen content under the same condition increased significantly ($p<0.02$).

4) The oxygen consumption in trained rats increased significantly compared with control rats ($p<0.03$). The basal metabolism of trained rats showed 1.24-fold increase compared with those of control ($p<0.02$).

5) Oxygen consumption of sliced ventricle in trained rats increased significantly ($p<0.03$), it's rate was 118% of control. However those of other tissues did not change significantly.

key words: basal metabolism, endurance training, glycogen, tissue oxygen consumption

I. 緒　　　言

著者たちはラットを用いて，若年時における8週間の反復運動負荷や生涯に亘る長期反復運動を実施し，それが若年時の基礎代謝，あるいは加齢に伴う基礎代謝の自然低下現象にどの程度影響を与えるかを追究した．その結果，1日に1度の10～15分間の中等度な運動負荷により，ラットの走行能力や代謝活性度は向上させたが，基礎代謝をわずかに上昇させるのみで有意な変化を与えなかった[8]．また，現状維持的な週に1度の反復運動負荷では加齢による基礎代謝の低下を抑えることはできなかった[8]．8週間の鍛練で，基礎代謝に有意な変化を与えなかった理由として，運動の負荷量が低値であったと考えた．そこで，本研究では，前研究と同一負荷強度にて，鍛練の過程で運動時間を漸増する方法をとり，基礎代謝に及ぼす影響を検討した．

II. 実 験 方 法

実験動物には Wistar 系雄性ラット60匹を用い，出生後4週目よりクレア CE_2 固形飼料による飽食条件で飼育(ただし，室温：23.0±1.0℃，湿度：60%)を開始した．出生28日後，無作意に対照群と鍛練群に分けた．鍛練群の運動負荷の内容については図1に説明した．最終運動負荷終了48時間後，走行能力，筋および肝臓 glycogen (以降 Gly. と称する) 量ならびに基礎代謝量の測定を行なった．基礎代謝の測定は前報[8]と同様の方法で行ない，Gly. の定量は Good たち[6]の方法に従った．前径骨筋，長指伸筋，ヒラメ筋，足底筋，赤色および白色腓腹筋，肝臓を午後3時より5時までの間に摘出

〔昭和60年3月20日受付〕

し，アルカリ処理を行ない定量した．右脚内側部の赤色および白色腓腹筋の分類は Stein & Padykula の方法[11]に従った．これらの臓器，組織についてさらに十分洗浄，脱血の上，ガーゼで水分を拭き取り重量を測定した．骨格筋については，筋末端部を切断し秤量した．また，持久性の反復運動負荷が体内の臓器，組織に如何なる影響を与えるかをみる目的でつぎの測定を行なった．すなわち，基礎代謝測定3日後90分間（速度25 m/min）の走行を実施し，運動終了48時間後に実験前の絶食(18～24時間)をさせたラットの心室筋，肝臓，腎臓，脾臓の薄切片および骨格筋(できるだけ傷をつけないように摘出した長指伸筋とヒラメ筋を全筋で使用)の酸素消費量を Warburg の検圧法（クレブスの燐酸バッファ，pH 7.4）により測定した．

Ⅲ．結　果

図1は，反復運動負荷量および体重の変化を示した．運動強度は同一であっても，負荷時間が延長すると体重の増加は抑えられ，前報[8]の体重増以下であった．鍛練終了2日後に実施した走行能力測定では，25 m/min の速度で対照群の 53.7±18.8(mean±S. D., n=13)分に対し，

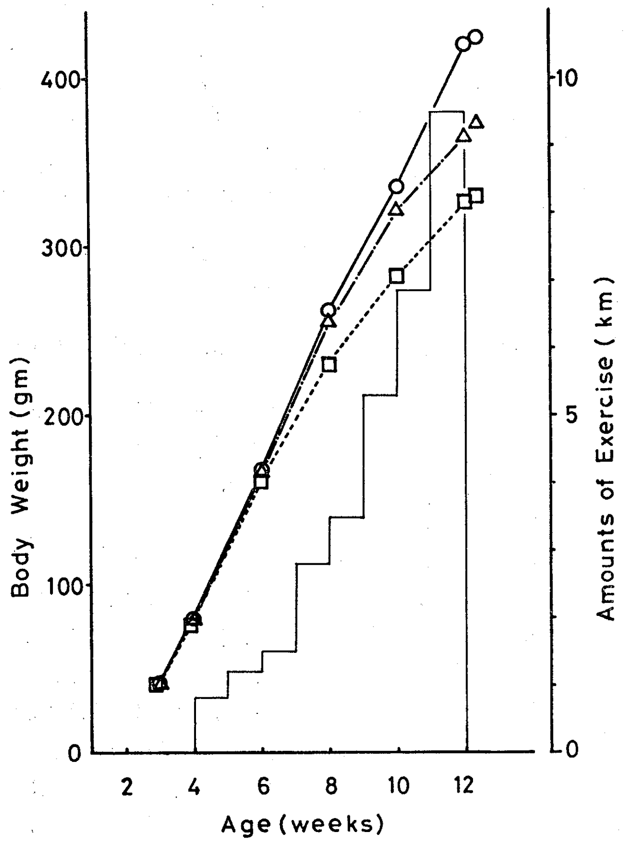


Fig. 1. Change of body weight and amounts of exercise during the physical training. Sixty ratsafter 28 days of birth were separated the control (——○——) and exercise (······□······) groups at random. The trained rats were loaded with preliminary running at a low speed (10-20 m/min, incline : 2°) for less than 10 min once daily and 6 times in a week by means of motor driven treadmill. After 2 weeks of preliminary running, their load was risen at a speed of 25 m/min once daily and 6 times in a week with gradual increase of exercise time for 6 weeks. Open triangles (—•—•△•—•—) represent trained rats, whose load fixed at a speed of 25 m/min for 10 min per day (ref.).

232.3±32.8 (mean±S. D., n=7) 分と，対照群の 4.3倍，前報の 1.8倍に能力が高まった．持久的鍛練群では，対照群に比べ体重が低い値のために組織，臓器重量を比体重で示す(表１)と，各組織，臓器とも鍛練群で高い傾向にあるが，ヒラメ筋 ($p<0.05$) を除いて有意な差は認められなかった．表２は各組織，臓器の Gly. 量をみたものである．肝臓 Gly. 量を知る目的で，最終運動後に飽食条件で測定した．各組織，臓器の Gly. 量は全般的に鍛練群で高く，中間筋線維および赤筋線維で占める[3)10)]ヒラメ筋や赤色腓腹筋で有意に高い．また，肝臓では対照群に比べ鍛練群の方が 1.62 倍高い値が得られた．

表３は，対照群および鍛練群の酸素摂取量，炭酸ガス排出量，呼吸商 (RQ) および基礎代謝量を示した．基礎代謝量は酸素消費量より Zuntz & Schrumberg の熱量表より算出した．対照群に比較して鍛練群の酸素摂取量，炭酸ガス排出量および基礎代謝が有意に増加し，基礎代謝量では 23.6%の増大であった．対照群および持久的鍛練群の肝臓，腎臓，心室筋，脾臓の薄切片，およびなるべく無傷に摘出した長指伸筋ならびにヒラメ筋の全筋の酸素消費量を表４に示した．おのおのの臓器，組織は持久的鍛練

Table 1. Tissue weight and ratio to the body weight in the control and trained rats. Each figure denotes the mean±S. D. The figure in parenthesis represents the number of animals used in each study.

	Tissue weight and ratio to body weight							
	Age (days)	Ventricle (g) /ratio to b. w. (×10)	Liver (g) /ratio to b. w. (×10)	Tibialis anterior (mg) /ratio to b. w. (×10)	Extensor digitorum longus (mg) /ratio to b. w. (×10)	Soleus (mg) /ratio to b. w. (×10)	Plantaris (mg) /ratio to b. w. (×10)	Right gastrocnemius (mg) /ratio to b. w. (×10)
Untrained (N=5)	103.0 ±1.58	1.123 ±0.144	17.954 ±2.430	625.0 ±53.2	184.6 ±11.9	140.4 ±14.4	360.4 ±24.7	1920.4 ±122.1
		/2.641 ±0.128	/40.982 ±2.609	/1.432 ±0.068	/0.424 ±0.032	/0.322* ±0.022	/0.827 ±0.048	/4.405 ±0.180
Trained (N=5)	103.0 ±1.58	1.180 ±0.048	18.416 ±1.690	644.2 ±27.3	188.8 ±7.8	155.2 ±12.4	389.2 ±54.9	1960.6 ±108.6
		/2.845 ±0.168	/44.311 ±3.060	/1.552 ±0.065	/0.455 ±0.014	/0.374* ±0.030	/0.924 ±0.113	/4.722 ±0.190

* $p<0.05$

Table 2. Glycogen contents in various kinds of tissue under the feeding condition. Each figure denotes the mean±S. D. The figure in parenthesis represents the number of animals used in each study.

	Glycogen content(mg/gm•wet weight)						
	Liver	Tibialis anterior	Extensor digitorum longus	Soleus	Plantaris	Red gastrocnemius	White gastrocnemius
Untrained (N=5)	33.05±7.29*	4.50±0.45	4.98±0.45	4.68±0.42**	5.24±1.04	5.33±0.52**	6.02±0.58
Trained (N=5)	53.39±8.80*	6.28±1.88	6.15±0.99	5.90±0.77**	6.62±1.47	6.64±0.79**	7.38±2.34

* $p<0.02$, ** $p<0.05$,

Table 3. Change of basal metabolism after the endurance training. Each figure denotes the mean±S. D.

	No	Weight (g)	O_2-intake (ml/100g/min)	Co_2-output (ml/100g/min)	RQ	Basal metabolism (cal/100g/hr)
Sedentary control	14	419±10.6	1.70±0.26*	1.23±0.18**	0.71±0.03	478.8±71.4***
Trained (for 10 min. per day)	14	362±28.4	1.81±0.27	1.33±0.21	0.75±0.03	513.6±76.2
Trained (endurance)	9	336±41.6	2.07±0.31*	1.60±0.31**	0.77±0.09	591.6± 9.0***

* $p<0.03$, ** $p<0.01$, *** $p<0.02$

Table 4. Oxygen consumption of several tissues in the control and trained rats. Each figure denotes the mean±S. D.

No	Age (days)	Weight (gm)	O_2-Consumption (μl/gm/hr)					
			Liver	Kidney	Heart	Spleen	EDL	Soleus
				Control Group				
1	149	506	106	354	185	162	52	43
2	142	480	192	409	145	188	70	63
3	140	506	208	378	150	167	56	43
4	149	638	189	402	196	168	53	55
5	149	454	203	390	171	165	52	53
6	150	450	183	399	174	153	61	55
mean	146.5	505.7	180.2	388.7	170.2*	167.2	57.3	52.0
S. D.	4.3	69.2	37.5	20.1	19.7	11.5	7.1	7.8
				Training Group (endurance)				
1	128	342	188	356	202	168	59	50
2	138	470	188	364	225	172	58	52
3	138	397	183	430	180	163	62	64
4	146	400	191	445	198	172	65	54
5	146	332	226	508	200	166	72	55
mean	139.2	388.2	195.2	420.6	201.0*	168.2	63.4	55.0
S. D.	7.4	55.2	17.5	62.6	16.0	3.9	5.4	5.4

* $p<0.05$

により順に8.3, 8.2, 18.1, 0.6, 10.6および5.7%の増加を示した．しかし心室筋を除いて（p<0.05）有意な差ではなかった．

Ⅳ. 考　　察

持久的運動を負荷した鍛練群では，ラットの走行能力が対照群より4.3倍に増加した．同時に，筋線維の肥大によると考えられる筋重量の増大が観察されたが，平均値で7.2%から16.1%の増大がみられたにもかかわらず，有意な重量増加を示したのは，中間筋および赤筋線維で占める[3)10)]ヒラメ筋のみであった．また，エネルギーの供給源である肝臓や酸素運搬のための血液移動をひき起す源である心室筋の重量増大をも期待したが，ともに8%の重量増大したのみで有意な変化は認められなかった．Fitts たち[4)]によれば，持久的な運動による鍛練により筋肉内の Gly. を経済的に利用できるようになるという．また Bergström たち[1)]は，筋肉内 Gly. 量の多い者ほど最大酸素摂取量の75%の運動を

長く続けられることを報告している．本研究の成績(表2)では，骨格筋の Gly. 量は全般的に持久的鍛練群で高く，中間筋線維および赤筋線維で占められるヒラメ筋と赤色腓腹筋で有意に増加した($p<0.05$)．また，肝臓の Gly. 量が持久的鍛練により1.6倍に増加し，有意な変化を示した($p<0.02$)．しかし対照群の Gly. 量は，以前に報告[7]した数値よりやや低い値を呈した．Conlee たち[2]によれば，飽食条件下では筋 Gly. 量のピークは8時であり，20時に最低になると報告している．すなわち，飽食条件下でも昼間は余り摂食しないということであり，本研究の測定時間が15時から17時であることを考えれば，前報告[7](この時の測定時間は9時)の値より低いのは，このような日内リズムによるものと考えられた．

対照群の basal state における酸素消費量は 1.70±0.263 ml/分 (mean±S. D.) で，山岡たち[14]の報告より低い値であった（表3)．山岡たちの成績はラットの安静値のため1.25で除し，さらに体重 100 g に換算すると 1.9 ml/分の酸素消費量になる．しかし，このラットの年齢は75日齢であり，本研究のラットの年齢の方がかなり高いことが相異となって現われたと考えられる．Gemmill[5]は，正常成熟ラットの代謝を33 kcal/m²/hr と報告しており，また，Heming & Holtkamp[9]も 6.5 l/m²/hr といずれも本研究結果より高い．しかし，Gemill や Heming & Holtkamp の酸素消費量測定装置は閉鎖式呼吸計に酸素を循環させて求めており，本研究のような開放式の測定法より毎時 kcal 値にして8.5%高く出る[12]し，また，Heming & Holtkamp の用いているラットの体重が 125～175 g (推定年齢：40～46日齢）と年齢が低いことがやや低く出た原因と考えられた．また同時に代謝の日内リズムも考慮しなければならない．田中と藤井[13]は，炭酸ガス排出量によって日内リズムを求め，15時より17時30分まで最も代謝が低いことを報告しているので，本研究成績は空腹時における最も低い代謝を測定したものと考えられた．持久的鍛練は，基礎代謝を23.6%増加させ，有意な変化を与えた($p<0.02$)．表4は，対照群ならびに持久的鍛練群の組織呼吸の結果を示したものである．脾臓を除き持久的鍛練群の酸素摂取量が高く，とくに心室筋では対照群のそれを18.1%増大させ，有意な変化を与えた($p<0.05$)．この組織呼吸の増大を平均8.5%とし，さらに体重当りの臓器，組織の重量増大を平均9.2%としてその相乗効果を，($478.8\times1.085\times1.092$) のように計算すると 567 cal/100 g/hrとなり，表3の持久的鍛練群の代謝量 591.6 cal/100 g/hr とほぼ一致する．したがって，持久的鍛練の基礎代謝増大作用は，体重に対して筋および臓器重量の増大と，体内諸臓器，組織の代謝増大の両面効果により生じたと考えられた．山田たち[15]は，男子運動選手の基礎代謝量増大は筋肉そのものに由来するところは少なく，大部分は他の内臓諸臓器に由来すると報告し，本研究はこれを支持すると思われる．しかし，本研究の筋の組織呼吸で有意差が認められない程度の代謝増大でも全身を占める筋肉量を考えれば影響が少ないとは考えられない．

V．摘　　要

反復運動負荷により基礎代謝が変動するか不確実なため，持久的運動負荷をラットに8週間負荷してその効果を調べた．また，持久的鍛練を行なったラットの心室筋，肝臓，腎臓および脾臓の薄切片，ならびに長指伸筋およびヒラメ筋の組織呼吸を Warburg の検圧法により測定した．結果はつぎのとおりである．

1. 持久的トレーニングは，走行能力を向上させ，対照群(25 m/min で 53.7±18.8分)の 4.3倍に当る 232.3±32.8 (mean±S. D.) 分走ることができた．

2. 持久的トレーニング群の心室筋，骨格筋（前径骨筋，長指伸筋，ヒラメ筋，足底筋，右脚腓腹筋）および肝臓の体重当りの重量は，持久的鍛練群で高い傾向にあり，とくに中間筋および赤筋線維で占められるヒラメ筋で有意な増加が認められた($P<0.05$)．

3. 飽食条件における骨格筋のグリコーゲン

量は，持久的鍛練群で高く，とくにヒラメ筋および赤色腓腹筋で有意に増加した($P<0.05$)．また，肝臓のグリコーゲンも持久的鍛練で有意に高く($P<0.02$)，対照群の1.62倍であった．

4. 対照群に比べ，持久的鍛練群の酸素消費量，炭酸ガス排出量および基礎代謝は有意に増大し，基礎代謝量では23.6%の増大がみられた($P<0.02$)．これには，心室筋，肝臓および骨格筋の重量の増加と心室筋，肝臓，腎臓および骨格筋の組織呼吸の増大の相乗効果によると考えられた．

5. 持久的鍛練により脾臓の組織呼吸は全く影響を受けなかった．心室筋はトレーニングにより18.1%酸素消費量が増加し，有意な変化を示した($p<0.05$)．肝臓，腎臓，長指伸筋およびヒラメ筋の酸素消費量は有意な変化ではないが，それぞれ8.3, 8.2, 10.6, 5.7%の増加がみられた．

Acknowledgements

この研究の一部は文部省科学研究費一般研究C 58580088によって行なわれた．

文　献

1) Bergström, J., Hermansen, L., Hultman, E. & Saltin, B. (1967) Diet, muscle glycogen and physical performance. Acta Physiol. Scand. **71**, 140
2) Conlee, R. K., Rennie, M. J. & Winder, W. W. (1976) Skeletal muscle glycogen content diurnal variation and effects of fasting. Am. J. Physiol. **231**(2), 614-618
3) Edgerton, V. R. & Simpson, D. R. (1969) The intermediate muscle fiber of rats and guinea pigs. J. Histochem. Cytochem. **17**, 828-838
4) Fitts, R. H., Booth, F. W., Winder, W. W. & Holloszy, J. O. (1975) Skeletal muscle respiratory capacity, endurance, glycogen utilization. Am. J. Physiol. **228**, 1029-1033
5) Gemmill, C. L. (1956) Metabolic effects of thyroxine, 3, 3′, 5-triiodothyronine, 3, 3′-diiodo-5-bromothyronine and 3, 3′-diiodothyronine administered orally to rats. Am. J. Physiol. **187**, 323-327
6) Good, C. A., Kramer, H. & Somogyi, M. (1933) The determination of glycogen. J. Biol. Chem. **100**, 485-495
7) Harada, K. (1980) Glycogen repletion in rat's skeletal muscles after exercise of different intensities, performed to exhaustion. Jikeikai Med. J. **27**, 229-238
8) 原田邦彦，酒井敏夫(1985)基礎代謝に及ぼす反復運動負荷の影響 (1)ラットの加齢と生涯に亘る長期中等度運動負荷について．日本生理学雑誌 **47**, 207-212
9) Heming, A. E. & Holtkamp, D. E. (1953) Calorigenic and antigoitrogenic actions of L-triiodothyronine and L-thyroxine in thyroidectomized and intact rats. Proc. Soc. Exp. Biol. **83**, 875-879
10) Karpati, G. & Engel, W. K. (1967) Neuronal trophic function. Arch. Neurol. **17**, 542-545
11) Stein, J. M. & Padykura, H. A. (1962) Histochemical classification of individual skeletal muscle fibers of rat. Am. J. Physiol. **110**, 103-123
12) 杉本良一，小川新吉，坪井　実，河村守男(1953)基礎代謝測定に関する基礎的実験(純酸素吸入時の基礎代謝の変動について)．日本生理学雑誌 **15** 第30回日本生理学会総会号，17-18
13) 田中振爾，藤井儔子(1959)ラットのガス代謝に及ぼす甲状腺の影響．東京女子医科大学雑誌 **29**, 635-650
14) 山岡誠一，蜂須賀弘久，細野吉治，森脇泰子，能勢令子(1964)ラットに対する負荷運動の質と発育に関する研究．京都学芸大学紀要 **23**, 57-65
15) 山田敏男，佐藤尚武，辻　忠，吉村礎次郎，三宅義信，長谷川豪志(1969)運動選手の基礎代謝量に関する研究 第1報 運動選手の基礎代謝時ならびに安静時における体熱産生の季節変動について．体育学研究 **14**, 82-92

第69回近畿生理学談話会

日　時：昭和60年2月9日(土)
場　所：大阪医科大学
当　番：大阪医科大学生理学教室

1. NMR による灌流ラット唾液腺の燐化合測定

村上政隆，今井雄介，瀬尾芳輝*，亘　弘**(大阪医大，第一生理・京都府医大，第一生理*・生理研**)

灌流イヌ顎下腺を材料に分泌時の腺エネルギー代謝の測定を ^{31}P-NMR 法を用い行ってきたが，1) 腺が大きく 30 mm 径の試料管を用いねばならず，2) 腺の大きさ，血管構築に個体差があり，また 3) 手術に時間がかかるなどの欠点があったが，分泌量が多く超電導磁石の外部に分泌液を導出できる利点があった．今回，ラット顎下腺(0.15～0.2 g)を灌流しつつ 10 mm 径の試料管を用いて，^{31}P-NMR の測定が可能となった．この結果，1) 腺の個体差が少なく，2) 手術時間が短縮し，3) 10 mm の試料管内で灌流できるので磁場の均一度が良くなって分解能が向上し，4) ^{31}P のみならず，これ以外の核種 ^{23}Na, ^{1}H, ^{13}C などの測定ができ，また，5) 飽和移動の実験が可能となる，などの利点が得られた．しかし，腺が小さいので分泌量が少なく，超電導磁石の外部に唾液を導出して分泌量の同時測定ができない欠点がある．腺は HEPES で pH 7.4 にした Krebs 液で 2 m*l*/分の流速で灌流し，イヌ顎下腺と同様の燐化合物 (糖燐化合物，無機燐 Pi, クレアチン燐酸 CrP, ATP など) の吸収を同定した．灌流低止で CrP, ATP の減少と Pi 増加を観測した．また 10^{-6}M Ach 刺激で CrP 減少，Pi 増加し，10^{-7}M Ach 刺激では，これらの変化程度は少なくなった．10^{-3}M Ach 刺激で CrP は一過性減少と日後があり，ATP は減少を続け，Pi は著明に増加した．

2. 蛋白分解酵素 plasmin の活性中心の立体地勢と基質情報読み取り機構の研究

佐々木邦子，和中敬子，岡田芳男*，津田裕子*，手納直規*，土方明子**，岡本彰祐(済生会兵庫病院，血栓プロジェクト・神戸学院大，薬，薬化学*・神戸大，医療短大**)

線維素溶解酵素 plasmin は，他の酵素に比較してかなり高次の基質情報の読み取り機構をもつ．すでに古く岡本らが見出した阻害物質 EACA は plasmin の H 鎖の LBS (lysine binding site) に結合し，plasmin の fibrin 結合を阻害するが低分子基質分解は阻害しない．本研究は L 鎖に存在する活性中心近傍の低分子基質情報読み取り機構を解明しようとするものである．

すなわち，第一に Cs-Szabó らの理論にもとづき，plasmin に対し Km が 20 μM で高い特異性をもつ peptide が得られ，第二に簡単な TLMe(tosyl-lysine-methyl ester) から出発し，段階的化学修飾により Ki が 10^{-6}M に達する物質をふくむ一連の合成抑制物質を得つつある．したがって活性中心には三脚構造をもつ基質のレプリカの形をとる三つのポケットが存在し，その一つは Lys 鎖を読み取り，他のポケットは，Lys の α-C より数 Å 離れた位置の NH_2 と親和性をもつものであり，さらに最後のポケットには特殊な aromatic radical が必要である．このような活性中心近傍の読み取り機構は，amidolysis または fibrinogenolysis に直接に関与すると結論される．

3. ヒトメラノーマ細胞の tissue plasminogen activator 分泌に及ぼす培養液 Na^+, K^+ 濃度の影響

菊池　啓，上嶋　繁，板東博志，酒井鉄博，松尾　理 (近畿大，医，第二生理)

目的：ヒトメラノーマ細胞は fibrin 親和性の高い tissue plasminogen activator (以下 t-PA と略) を分泌する．t-PA 分泌機構解明の手がかりとして，外液の Na^+, K^+ 濃度変化が t-PA 分泌に及ぼす影響について検討した．

方法：本細胞系を 10% FCS 含 MEM で継代培養し，monolayer になった後24穴 multi-well に播種した．本細胞系を Na^+, K^+ 濃度を変化させた培養液中で培養し，2, 4, 6 時間に，t-PA 分泌能，細胞内 t-PA, 細胞蛋白量を測定した．また ^{14}C-Leucine を培養液に添加後 6 時間目に TCA 不溶分画の放射活性を測定した．Na^+, K^+ の濃度は Eagle MEM 組成に加えるべき NaCl(6,800mg/*l*), KCl(400mg/*l*)を基準とし，Na^+ は 0.25～2 倍，K^+ は 0.5～5 倍の範囲で変化させた．t-PA 分泌として細胞外液中の t-PA を，また細胞内 t-PA として cell lysate の t-PA を fibrin plate 法により測定した．Cell lysate の一部を蛋白定量に供した．

結果：培養液中の Na^+ の増加，減少はともにt-PA分泌の抑制，細胞蛋白合成の抑制をもたらした．t-PA分泌，蛋白合成能に対する K^+ 濃度変化の影響は，Na^+ の場合ほど著明ではなかった．形態変化は高 Na^+ で著しかった．

4. 尿細管細胞の電解質輸送に対するサイクリックAMPの影響

萩原暢子，松村　裕，大塚みき子，小寺邦彦，藤本守（大阪医大，第二生理）

サイクリックAMP (cAMP) の近位尿細管細胞への直接作用を調べるために，われわれは今回微小イオン電極法を用い，近位尿細管の K^+ 輸送に対するその作用を検討した．体重100～150gの食用ガエルをウレタン麻酔し脊髄破壊後腎を露出，近位尿細管の周囲側と管腔側を灌流して，二連型 K^+ 微小電極で表在ネフロン近位尿細管細胞の穿刺を行なった．膜電位 (E_M), K^+ 電位 (E_K) を同時に測定し，これより細胞内 K^+ 活量 (a_{Ki}) を算出した．実験 1) dibutyryl-cyclic AMP (dbc AMP, 10^{-3}M) か butyrate (10^{-3}M) を周囲側に加えた．2) dbc AMP の水透過性に対する作用とその部位を決めるために，これを Na, K を含まぬ純水に溶かし周囲側投与した．また純水のみの実験も行なった．結果，dbc AMP により E_M がわずかに減少し a_{Ki} が増加して両者の変化に解離を認めた．一方 butyrate では全く変化がなかった．除 Na, K 液では dbc AMP の作用は減少し，E_M と E_K の変化の解離が消滅した．投与後の二次的変化 (E_K, E_M の増加) は純水のみの投与でほぼ再現し得た．したがってこれらの低張液の効果は周囲側膜で dbc AMP が特異的に水の移動変化を生じた結果ではない．

以上より，dbc AMP の効果は周囲側膜ではなく管腔側膜の Na 透過性を高めること，細胞内Kは Na-K ポンプ促進の効果として発現するのではないかと思われた．

5. 合成ヒト心房性Na利尿ポリペプチド (α-hANP) のウサギHenleループに対する直接作用の検討

根東義明，今井　正，寒川賢治*，松尾寿之*（国立循環器病センター研，薬理・宮崎医大，生化学*）

〔目的〕心房性Na利尿ホルモンの腎内作用部位は不明である．ラット腎微小穿刺法ではHenleループに作用しないとされているが，深部ネフロンのHenleループに作用する可能性が残る．そこで，単離尿細管灌流法により合成ヒト心房性Na利尿ポリペプチド (α-hANP) のウサギ腎髄質部細いHenleループへの直接作用を検討した．

〔方法〕ウサギ腎より単離した長ループHenle下行脚 (LDLu), 細いHenle上行脚 (TAL), 髄質部 (MAL) および皮質部 (CAL) 太い上行脚を灌流した．10^{-6}M α-hANP を基底膜側または管腔側に加え，LDLu では尿素の浸透圧勾配による水透過性を，TAL では NaCl 濃度勾配による拡散電位と ^{36}Cl のエフラックスを測定し，MAL, CAL では管腔内電位に対する作用も検討した．

〔結果〕10^{-6}M の α-hANP は LDLu の水透過性，TAL のイオン透過選択性, ^{36}Cl のエフラックスなどに影響を与えず太いHenle上行脚でも電位抑制効果は見られなかった．

〔結論〕α-hANP は，この実験条件下でウサギHenleループの各分節に対し直接作用をもたず，そのNa利尿作用はHenleループへの直接作用以外のものと考えられた．

6. アセチルコリンが左心室酸素消費量と収縮期圧容積面積との関係に与える影響

安積孝悦，佐田孝治，白井幹康，二宮石雄（国立循環器病センター研，心臓生理）

アセチルコリン (ACh) が左心室 (LV) の酸素消費量に与える影響に関しては不明の点が多い．そこでわれわれは摘出交叉灌流心臓標本を用いて ACh が LV の一拍酸素消費量 (VO_2) と LV の収縮期圧容積面積 (PVA) との関係に及ぼす影響について検討した．雑犬16頭を用い8組の交叉灌流心臓標本を作成した．この心臓の冠灌流量をポンプで，心拍数を右心室ペーシングで140～160拍/分とおのおの一定とした．このLVにバルーンを挿入しこれの容積を制御しLVの容積を変動させてPVAを増減させた．ACh は 50 μg/分の注入速度で摘出心臓の冠動脈に投与した．ACh 投与時の VO_2 と PVA の関係を VO_2 を縦軸に，PVA を横軸にとり検討した．VO_2 と PVA の関係は ACh 投与前後においておのおの直線関係を示した．この直線の勾配 (R) と VO_2 軸切片 (C) を求めた．R は ACh 投与前 1.4022 ± 0.6060 (S. D.) $\times 10^{-5}$/mmHg/拍より 1.3962 ± 0.6858 (S. D.) $\times 10^{-5}$/mmHg/拍へと有意の変化を示さなかったが，C は ACh 投与前 0.02778 ± 0.01065 (S. D.) ml/拍/100 g LV より ACh 投与後 0.01992 ± 0.01033 (S.

D.)ml/拍/100 g LV と $p<0.05$ で有意の減少を示した．これらの結果より，われわれは ACh 50 μg/分の持続投与が VO_2 と PVA の関係直線を下方に平行移動させて投与前の PVA 値と等値の PVA 値に対する左心室一拍酸素消費量を減少させると結論した．

7. イヌ左心室の同一酸素消費量下における外的機械的仕事と機械的ポテンシャルエネルギーとの互換性

菅 弘之，後藤葉一，山田 修，五十嵐祐一郎（国立循環器病センター研，循環動態機能）

イヌ左心室収縮期圧容積面積(PVA)が，その酸素消費量(VO_2)と良く直線相関することを報告してきた．その際に外的機械的仕事と機械的ポテンシャルエネルギーの VO_2 要求率が等しいことを見出している．今回は，これまでと同様な摘出交叉灌流心臓標本の左心室で，同じ前負荷，後負荷条件下で，同じ収縮期圧容積軌跡をとる拍出収縮において，弛緩期における心室充満開始時点を大幅に変化させて，弛緩期圧容積軌跡を移動させた．これらの拍出収縮の PVA は一定であった．またこれらの収縮の一拍当りの VO_2 もほとんど一定であった．これは，収縮期になされた外的機械的仕事を弛緩期に減少させて，そのぶんだけ機械的ポテンシャルエネルギーを増加させても，PVA が同じなら，VO_2 も同じであることを示している．したがって，外的機械的仕事と機械的ポテンシャルエネルギーとは，仕事的あるいはエネルギー的に等価な互換性を持つと考えることができよう．

8. 脳脊髄液圧と血圧変動の関係

安並敏哉，久野みゆき，前田正信，松裏修四（大阪市大，第一生理）

脳脊髄液圧は頭蓋内容積の変化に応じるが，脳実質や脳脊髄液量の増加が原因ではないのに脳脊髄液圧が増加する場合がある．この実験ではネコを用いネンブタール麻酔下に，呼吸や血圧の脈波変動，あるいは血圧の基準レベル（平均血圧）が脳脊髄液圧の基準レベル，あるいはその脈波成分とどのような関係になるか調べた．さらに脳幹部を電気刺激した場合の血圧と脳脊髄液圧の変化についても調べ，両者の関係を比較した．脳幹部を刺激せず，末梢性に血圧を変動させた場合，脳脊髄液圧は血圧と同一方向の変動を示した．これに対して脳幹部の刺激では，末梢性の場合と同じく脳脊髄液圧が血圧変動に相ともなって変化するだけでなく，血圧変動と独立して変化する場合があり，血圧の上昇をともなわない脳脊髄液圧の上昇は，脳血管床の血液量の増大で説明された．以上の結果より脳脊髄液圧の心拍リズムや呼吸リズムなどに応じる脈波成分が血圧の脈波変動に依存して変化するとともに，脳幹部には血圧の調節には直接関係なく頭蓋内血管の拡張や収縮によって，脳血液量を調節する神経系の機能が考えられた．

9. 脳内コリン投射系破壊後の大脳皮質視覚野ニューロンの光反応性

佐藤宏道，津本忠治，増井秀昭，中村雄作*(阪大，医，高次神経研生理・第二内科*)

アセチルコリン(ACh)の減少が大脳皮質機能にいかなる影響を及ぼすかを明らかにするため，ACh 投射の起始核であるマイネルトの基底核一側破壊後のネコ大脳皮質一次視覚野から単一ニューロン活動を記録し，その光反応を観察した．さらに，微小ピペットにより ACh を直接投与したときの光反応性変化をも観察した．その結果，破壊側の皮質ニューロンの半数で，健常側または正常ネコに比して，光反応性が著しく減弱していた．しかし光刺激傾き選択性，運動方向選択性等の特徴抽出性は保たれていた．さらにこれらのニューロンに ACh を直接投与したところ，破壊側，健常側共に大部分のニューロンで光反応あるいは自発活動の促通が見られ，特に破壊側ニューロンでは，光反応性の著明な増大を観察した．また，正常ネコの視覚野ニューロンで，ACh の拮抗薬であるアトロピンの直接投与により，光反応が著しく弱まる例を観察した．これらの結果から，コリン性入力の減少あるいに消失により，視覚野ニューロン光反応性の全般的な減弱が起ることが示唆された．

10. 歯髄刺激に応答する視床後内腹側核ニューロン

西川泰央，小山なつ*，横田敏勝*（大阪歯科大，生理・滋賀医大，第一生理*）

視床の後内腹側核(VPM)に歯髄からの求心性入力が投射することはすでに知られていた．これが VPM のどの部位に到達するかを明らかにするため，ウレタン・クロラローズで麻酔したネコを対象として実験を行った．

歯髄の電気刺激に反応するニューロンは，VPM の後3分の1の被殻領域から見い出された．この領域は，われわれが最近，三叉神経支配領域に末梢受容野をもつ侵害受容ニューロンが分布することを見い出し

た領域と一致する．侵害受容ニューロンは，特異的侵害受容ニューロンと広作動域ニューロンに分けられ，前者がVPMの後3分の1，後者がその前方を占める幅約300 μm の帯状領域に分布する．歯髄刺激に応答するVPMニューロンは，歯髄刺激のみに応答する歯髄特異ニューロンと，皮膚に末梢受容野をもつニューロンの2種類に分けられ，後者は皮膚刺激に対する反応様式から，広作動域ニューロンであることが明らかとなった．歯髄特異ニューロンは，VPMの後3分の1の内側縁から700 μm 以内の特異的侵害受容ニューロン分布領域の内側部に分布していた．歯髄刺激に応答する広作動域ニューロンは，広作動域ニューロン分布帯の内側半分に分布していた．

11. 内臓からの求心性入力に反応する視床後外腹側核侵害受容ニューロン

梅原秀樹，増田卓也*，小山なつ，横田敏勝(滋賀医大，第一生理・第一内科*)

われわれは，最近視床の後内腹側核固有部と後外腹側核とからなる腹側基底核群の後部の全周を取り囲む被殻領域に，末梢から送られてきた痛覚情報を大脳皮質の体性感覚領に中継する侵害受容ニューロンが分布することを見出した．それは特異的侵害受容ニューロンと広作動域ニューロンに分けられる．前者は腹側基底核群の後3分の1に分布し，後者はその前方を占める帯状領域に分布する．そこで内臓からの痛覚入力がこの核群のどの部位に投射するかを明らかにする目的で，大内臓神経に含まれるAδ求心性線維に電気刺激を加えて，この刺激に反応するニューロンの分布を調べた．実験にはウレタン・クロラローズで麻酔したネコを使用した．

大内臓神経のAδ求心性線維の電気刺激に反応するニューロンも，腹側基底核群の後部の被殻領域に分布していた．それらはすべて皮膚に末梢受容野をもち，皮膚刺激に対する反応様式から，特異的侵害受容ニューロンと広作動域ニューロンであることが明らかとなった．大内臓神経の求心性線維は T_3 から L_3 に至る脊髄後根をへて脊髄に入るが，侵害受容野の分布領域は，T_3 から L_3 に至る後角の触覚皮膚分節よりも広かった．

12. 坐骨神経および上眼窩神経刺激による上眼瞼の Microvibration および Palpebral reflex について

立花和喜男，加藤恭一，内藤博江，安原基弘(関西医大，第二生理)

坐骨神経刺激により上眼瞼に誘発される Microvibration (SMV) は，SMV_1, SMV_2, SMV_3, の3つの component から構成される．また，同刺激による Palpebral reflex (SPR) には，SPR_1, SPR_2, SPR_3, の3つの component が記録される．これらの component に及ぼす VPL, VPM, VA, CM などの破壊実験の影響，および Morphine の作用態度から，SMV と SPR は，同じような神経組織の活動によって生じることが推定された．一方，上眼窩神経刺激による上眼瞼の Microvibration (TMV) は，TMV_1, TMV_2, TMV_3, の3つの component から構成される．TMV の各 component と Palpebral reflex (Blink reflex) に及ぼす Barbiturate, Cardiazol, CDP-choline, TRH tartrate などの中枢作用薬の作用について調べるとともに，破壊実験を行なった．破壊実験の成績からは，TMV と Blink reflex は，異なった神経組織の活動によって生じること，また TMV は，SMV とも異なった神経組織の活動によって生じることが推定された．

13. 温血動物の速筋，遅筋における Ca^{2+} transient

高橋智幸，F. Eusebi*，R. Miledi*(京大，医，第二生理・ロンドン大，生物物理*)

電圧固定下に，ラットの長趾伸筋(e. d. l.)およびヒラメ筋(soleus)を脱分極させることにより生じる Ca^{2+} transient を aequorin を用いて記録した．E. d. l. は98%が速筋，soleus は90%が遅筋センイから成ることが知られている．約20 msec のパルスにより生じた Ca^{2+} transient の時間経過は，e. d. l. が常に soleus より速く，decay time の時定数は，soleus は e. d. l. の約2.6倍であった．この時定数の相異は温度と無関係に存在し，時定数の温度係数は，e. d. l.; 2.3, soleus; 2.1 であった．これらの値は，カエルの縫工筋，ヒトの肋間筋などにおける値と大体一致する．Ca^{2+} transient は，Ca^{2+} free EGTA 下においても同様に記録されることから，Ca^{2+} の流入によらず，細胞内の筋小胞体(s. r.)から放出される Ca^{2+} により生じたものと結論できる．脱分極の持続中に Ca^{2+} transient の減衰が認められるが，これは aequorin の消費によるものでなく，おそらく，興奮—Ca^{2+} 放出連関過程の不活性化によると考えられる．この Ca^{2+} 減衰の時間経過についても，e. d. l. は soleus より速く，約1/2であった．除神経1～2週後，横隔筋の収縮時間は著明に長くなるが，これと平行して，Ca^{2+} transient も著明に延長した．

以上の結果から Ca^{2+} transient の時間経過は，温血動物の筋収縮速度に影響を与えていることが示唆される．

14. 循環血液量に及ぼす過渡的動脈血圧変動の影響について

夏山 卓，田中義文*，伊藤俊之，宮崎正夫*，森本武利（京都府医大，第一生理・麻酔科*）

動脈血圧変動の循環血液量に及ぼす影響を，血管作動薬投与時の循環血液量の変動から解析した．

脾腎摘した雑種成犬に，観血的動静脈圧測定のもとで血管作動薬トリメタファンを投与して低血圧状態をつくり，循環血液量を ^{51}Cr-赤血球により連続的に測定した．低血圧状態は，平均動脈血圧より −20 mmHg とし，5分，10分，20分をかけてこの圧に至らしめ，血管作動薬投与時より60分後，低血圧開始時と同じ速度で復圧させた．

20 mmHg の平均動脈圧低下により7.5％の循環血液量の増加がみられ，復圧により対照値へと戻った．ヘマトクリット値と血漿蛋白含量から求めた全赤血球量と総蛋白量はほぼ一定に保たれ，臓器での血液の貯留はなかったことが示された．平均動脈血圧と循環血液量との間には1次遅れで逆比例の関係が認められ，1階微分方程式に回帰することができた．

間質液相コンプライアンスを 4 ml/mmHg・kg，毛細血管の水分透過係数を 0.3 ml/mmHg・min・kg とすると，水分移動からみて，20 mmHg の平均動脈血圧の変化は 1 mmHg の毛細血管圧の変化に相当し，平均動脈圧の変化の5％が毛細血管圧の変化として寄与したことになる．

15. 等張性輸液負荷時のイヌ細胞外液系の応答

伊藤俊之，三木健寿*，森本武利（京都府医大，第一生理・産業医大，第二生理*）

われわれは先に細胞外液（ECF）測定 marker である ^{51}Cr-EDTA の生体内分布特性を解析し，ECF が三分画に区分されるべきことを見出して二種類の compartment model を構成した．今回はその内の「並列モデル」に焦点を当て，等張性輸液負荷の際にモデルがどう応答するかを解析した．脾腎摘したイヌに ^{51}Cr-EDTA を注入しておき，平衡状態下で 10 ml/(kg・10 min) の乳酸加 Ringer 液を輸液し，同時に血中 ^{51}Cr 活性，Hct 値，皮下間質静水圧を連続測定した．RI 濃度から ECF volume を，Hct 値から plasma volume の変動を求めた．負荷された Ringer 液は約50％が脈管外へ漏出するが，このうち並列モデルの「間質液（Ⅱ）」，すなわち皮質・骨格筋系間質へ移行した水分量は皮下静水圧変化から求まるので，ECF の三分画について体積変化の profile が得られた．ここで，体液移動を惹起する力学因子を求める代わりに，かかる体液再分布のもとでの tracer の移動を数理的に記述し，実測データとの比較から，並列モデルの各係数の経時変化を求めた．この結果，^{51}Cr-EDTA の mobility index は定数ではなく，輸液負荷とともに過渡的に増加することが導びかれた．これは交換血管領域における拡散流，体積流，撹拌速度の増加に由来し，全身レベルで微小循環動態を表わす現象論的指標となりうることが議論された．

16. 赤血球膜の抵抗性に及ぼす乳酸の影響

井上太郎（神戸女子大，家政学）

目的：運動性貧血の一因として赤血球膜の抵抗性が低下して溶血性貧血が起る．一方，筋運動時には筋中や血中の乳酸値が上昇する．本研究では赤血球膜の抵抗性に及ぼす乳酸の影響について検討した．

方法：トレッドミル上で，速度約 230 m/分の運動を3分間負荷し，運動負荷前後および回復時に採血した．赤血球膜の抵抗性は coil planet centrifuge 法，乳酸濃度は酵素法，脂質組成は薄層自動検出装置を用いて分析した．

結果：血液を採取後放置すると，時間がたつにつれまた温度が高い程乳酸濃度が上昇し，赤血球膜の抵抗性が低下した．

筋運動終了直後には血中乳酸値は上昇し，赤血球膜の抵抗性の低下がみられるが，30分後には乳酸値も膜抵抗性もともにほぼ安静時の値に復帰した．

筋運動時の血中乳酸値（約 100mg/dl）に相当する乳酸を安静時に採取した血液中に添加すると，赤血球膜の抵抗性が筋運動時の値とほぼ同程度にまで低下した．

筋運動時の赤血球脂質組成は，運動終了直後には遊離型コレステロールの減少，遊離型コレステロールと燐脂質の比率の低下がみられ，30分後には安静時の値にほぼ復帰した．また乳酸を安静時の血液に添加すると，運動終了直後とほぼ同じ脂質パターンがみられた．

17. X線微小部分析法によるブタ膵腺房細胞内イオ

ン分布

佐々木貞雄，中垣育子，志熊道夫*，道上松巨**，今井雄介（大阪医大，第一生理・脳神経外科*・麻酔科**）

最近，膵外分泌腺腺房細胞にCCK・PZのようなペプタイドホルモンを与えると，細胞内の Ca^{2+} 濃度が上昇して Na^+ や Cl^- に対する細胞膜の透過性が上昇するばかりでなく，K^+ に対する細胞膜の透過性も上昇すると報告されてきている．ブタの膵腺房細胞では，この時 K^+ チャネルが開き，細胞の膜電位も過分極すると報告されている．この K^+ の efflux が腺腔への膵液分泌にどのように関わっているかは，現在論議のあるところであるが，今回，X線マイクロアナリシスを用いて，ブタ膵外分泌腺腺房細胞内の各種元素（イオン）濃度を測定し，分泌刺戟（CCK・PZ：10 PM：1 min）にともなう細胞内イオン，水輸送を検討した．

分泌刺戟時，腺細胞の細胞質の Ca, Na, Cl 濃度は上昇し，K濃度は低下した．腺腔側の分泌顆粒の Na, Cl およびKの濃度は上昇した．腺腔には多数の微絨毛が存在するのが観察されたが，分泌刺戟時Kおよび Na, Cl の濃度の上昇がX線スペクトラムより明らかとなった．この実験結果は，分泌刺戟によって，分泌顆粒や小胞体のような細胞内 Ca 貯蔵庫より，Ca^{2+} が細胞内に遊離し，同時に K^+, Na^+, Cl^- のチャネルが開いた結果，細胞への Na^+, Cl^- の influx，分泌顆粒，腺腔への Na^+, Cl^-, K^+ の efflux，したがってこれらイオンと水の腺腔への細胞内輸送を示唆していると考えられる．

18. 上皮腺細胞膜蛋白質の局在化（topogenesis）と極性分布

田代 裕，大森浩一郎，中田 博，柾木龍一，山本章嗣，田中公子（関西医大，第一生理）

真核細胞の膜蛋白はほとんど全てが細胞質に存在するリボゾームによって合成され，種々の選別(sorting)をうけ，それぞれ固有の場所に輸送される．この膜蛋白の選別と局在化は細胞内プロセッシングと連動して進行し，かつ細胞膜の極性分布とも密接な関係をもっている．真核細胞における膜蛋白の選別と局在化はその複雑な内部構造に対応し多段階的に進行することが判明している．腺上皮細胞は極性構造を示し，腺腔面と側・底面を区別することができる．このような構造的極性に対応して，種々の細胞膜蛋白の分布にも極性が存在することが報告されている．しかしこの極性分布を定量的に解析することは大変困難で，信頼すべき報告は少ない．

われわれの教室では先に定量的免疫電顕法を開発，さらに肝細胞を極性をもったまま in sitn に近い状態で単離することに成功した．この2つの方法を併用することにより，アシアロ糖蛋白受容体は専ら類洞・側面に存在するのに，5^1-ヌクレオチダーゼや(Na^+, K^+) ATPase は類洞・側面にも，毛細胆管面にも存在することを見出した．毛細胆管面の(Na^+, K^+)ATPase は胆汁酸非依存性の胆汁形成に関与していると考えられる．

19. 電気融合によるヒト—マウスリンパ芽球間のヘテロカリオン形成

少作隆子，稲葉浩子*，岡田泰伸(京大，医，生理・放医研*)

われわれは高電圧パルスにより細胞融合を引き起こす電気融合を，マウスリンパ腫細胞（L5178Y）に適用し，高頻度に融合の起こる条件を捜してきた．この細胞の場合，外液の Ca^{2+}, Mg^{2+} 濃度，温度，パルス条件などを選びプロテアーゼ処理を行なえば，70%以上もの高収率で融合細胞の得られることはすでに報告した．今回この方法が他の種々の細胞にも適用しうるかどうか，また，同種細胞間ばかりでなく異種細胞間の融合をも引き起こしうるかどうかについて検討した．

2種類のヒトリンパ芽球を用いて，それぞれ L5178 Y 細胞と同じ条件で電気融合を行なうと，Raji 細胞の60%という高収率に対し，HSC 細胞では16%という低い融合率しか得られなかった．しかし HSC 細胞を neuraminidase 処理することにより，融合率は33%にまで上昇した．

neuraminidase で表面処理した HSC 細胞を L5178 Y 細胞と混合し電気融合を行なうと，約40%の収率で融合細胞が得られた．ヤヌス緑と中性赤とでそれぞれの細胞を染め分けヘテロカリオンの割合を調べると，融合細胞のうちの40%を占めていた．このように表面糖鎖の違いに対して適当な対策を講ずれば，電気融合法は雑種細胞を作る有効な手段となりうるものと思われる．

20. HeLa 細胞におけるヒスタミン・レセプター刺激による K^+ コンダクタンス賦活化

挾間章博，矢田俊彦，岡田泰伸（京大，医，生理）

ヒト子宮頸部癌由来の上皮細胞株 HeLa 細胞は，広く細胞生物学的研究に用いられ，その細胞膜の電気的性質に関する研究も少なくない．しかし，生体活性物質に対する膜応答に関しては未だ十分に調べられていない．そこで本研究では，HeLa 細胞が頸管分泌刺激物質と推定される生体活性物質に対する膜レセプターを持ち，この刺激に対して電気的膜応答を示すかどうかを検討した．

HeLa 細胞は，膜表面へのヒスタミン投与により振幅約 −50 mV の過分極応答を示した．頻回投与後には応答しなくなり，いわゆる脱感作現象が見られた．このヒスタミン応答はH2 レセプター拮抗剤 cimetidine では何らの影響も受けないが，H1 レセプター阻害剤 pyrilamine によって完全に抑制された．アセチルコリン，セロトニン，vasoactive intestinal polypeptide (VIP)，セクレチンに対しては電気的膜応答を示さなかった．この点で，小腸上皮由来の Intestine 407 細胞とは著しい対照をなした．ヒスタミン応答は，その逆転電位から主として K^+ コンダクタンス増によるものと考えられる．また，quinine によって完全に抑制されるので Ca^{2+} 依存性 K^+ チャネルの関与が示唆される．

21. 車軸藻節間細胞膜の起電性イオンポンプの温度依存性

上池伸徳，大川和秋，竹内裕子，岸本卯一郎 (阪大，教養)

Chara 細胞膜の定常状態の電流—電圧(I —V曲線)とコンダクタンス—電圧 (G—V曲線) を電位固定下で求めた．20℃から低温にすると I —V曲線の勾配が減少し，静止電位が脱分極する．また，G—V曲線のピークが低くなり全体として脱分極側にシフトする．

20〜28℃では静止電位と膜コンダクタンスはほとんど変化しない．H^+ ポンプの阻害剤 DCCD で起電性ポンプを阻害すると受動成分の I —V曲線が得られる．

受動成分の温度依存性は小さく，コンダクタンスのピークもなくなる．起電性ポンプの I —V曲線は阻害前後の I —V曲線の差し引きで得られる．Control の I —V曲線の温度依存性は，ポンプの I —V曲線の温度依存性からほとんどきている．G—V曲線の温度依存性も同様であった．ポンプコンダクタンスの Arrhenius Plot は20℃付近で折れ曲がっていた．ポンプコンダクタンスの活性化エネルギーは低温側で46.4 kJ/mol，高温側では 4.1 kJ/mole であった．

Consecutive Reaction Kinetic Model を使って起電性 H^+ ポンプの解析を行なった．ポンプコンダクタンスの温度依存性はポンプ ATPase の起電性の過程のそれを反映している．

22. Chara corallina の H^+ ポンプの stoichiometry

竹内裕子，大川和秋，上池伸徳，岸本卯一郎 (阪大，教養，生物)

車軸藻の一種 Chara corallina の節間細胞の膜電位を受動電位よりも過分極させている起電性 H^+ ポンプの存在は，北里により初めて示唆された．

Neurospora では，Slayman により，ATP 1分子で運ぶ H^+ は1分子，すなわち stoichiometry が1と報告されている．Chara においても，Beilby は pH 7 において stoichiometry は1であると述べている．

一方，われわれは，H^+ ポンプの電流電圧特性の解析，pH 特性の分析により，Chara の H^+ ポンプの stoichiometry は2であるとの結論を得た．外液の pH を変化させた時の，H^+ ポンプの，reversal potential (Ep) は，約 40 mV/pH で変化し pHo=7 では Ep は約 −250 mV である．すなわち，熱力学的には，ATP 1分子で2分子の H^+ を駆動していると考えられる．また，われわれの Kinetic model ではポンプ起電力は

$$Ep=(1/m)\ (RT/F)\ (1n[ADP][Pi]/[ATP] +1n(1/\lambda)+m\,1n[Ho]/[Hi])$$

のように表現され，実測の電流電圧特性を解析すると m は2に収束する．このモデルは，電位依存性と，非依存性の反応から成り，ポンプが，cyclic に変化していると仮定している．

解析にあたって一番問題になるのは，ポンプ成分のみをどれだけ正確に求めているかということである．Beilby は La^{3+} によって興奮性をおさえた細胞にポンプ阻害剤として DES を用いているがわれわれが用いている DCCD は最終的な阻害状況でも興奮性を抑えない．われわれは興奮性に対してできるだけ影響の少ない阻害剤が理想的であると考えている．細胞内 pH の変化，光の影響などについて考察した結果は Chara の，H^+ ポンプは stoichiometry が2であることを示唆している．

23. 起電性イオンポンプの電気生理的研究

岸本卯一郎，上池伸徳，竹内裕子，大川和秋，筒井

泉雄（阪大，教養）

細胞膜上の能動的なイオンポンプ機構を阻外すると，膜抵抗は増加し膜はある一定レベルに脱分極する．このことは特に淡水産の藻(Chara)で顕著である．Chara の細胞膜について，起電性のH(＋)ポンプの阻害(50uMDCCD)の前後のＩ－Ｖ曲線をとり(ramp voltage clamp 法)，引き算によってH(＋)ポンプの i(p)-V 曲線が求まる．これは大きな脱分極，過分極の両方で飽和する Sigmoid 型である．

生化学で考えられているように，膜 ATPase の ATP 加水分解と共役するH(＋)の吸着・脱着の Cyclic な反応を仮定し，さらにH(＋)の translocation の step だけが電圧依存性であるとする速度論的モデルを採用すると，上記のH(＋)ポンプの i(p)-V 曲線を満足に説明できる．実験によって求めた i(p)-V 曲線の Simvlation によって，このモデルの４つの反応速度定数（起電性 step，非起電性 step の両方向の速度定数）が決定できる．

H(＋)ポンプの阻害過程・外液の pH 変化・温度変化などの生理条件の変化に伴う上記の速度の変化は，起電性イオンポンプの分子機構を考えるに当たって重要な情報を与えているようにみえる．

24. 脊髄前根求心性線維の後角ニューロンに対する投射様式

遠藤克昭，姜　英男，小島比呂志，堀　雄一*(京大，医，第一生理・千葉大，医，第一生理*)

脊髄前根の求心性線維は機能的には後根切断後においても残存する痛覚や recurrent sensibility などの臨床的所見と関連があると考えられているが，電気生理学的にその中枢効果を調べた研究は少ない．われわれはクロラロース麻酔下のネコを用い，切断した脊髄前根（L_7 または S_1）の末梢端の刺激により脊髄後角ニューロンに誘発されるスパイク放電および PSP の解析を行なった．切断した前根の末梢端の刺激により多数の後角ニューロンに 10～70 msec の潜時で EPSP とそれに続く IPSP が観察された．これらの応答は後根を切断すると消失することから，前根求心性線維の刺激効果は後根を経て後角ニューロンに及ぶと考えられ，脊髄神経節細胞の軸索あるいはその側枝が前根へ投射する可能性が示唆された．EPSP の潜時および閾値から主として伝導速度が 2 m/sec 以下の無髄性の前根求心性線維の活動により後角ニューロンのスパイク放電が誘発されると考えられる．また，これらの後角ニューロンは，主として，Rexed の第４層および第５層の外側部に存在し，その一部は spinocervical tract cell あるいは secondary dorsal column cell であることを確認した．

25. 淡水産カメ膀胱膜の酸塩基調節に関わるイオン輸送の細胞機序

佐竹典子，森本義康，正木秀博，藤本　守（大阪医大，第二生理）

腎臓の尿細管遠位部，特に集合管の構造的，機能的アナログである淡水産カメ膀胱膜は，体のアシドーシス・アルカローシスの条件に応じて，尿酸性化からアルカリ性化まで対応することができる．尿酸性化は，Acetazolamide (ACZ, 2×10^{-4}M, S：漿膜側投与）により抑制され，尿アルカリ性化は，Isobutyl Methyl Xanthin (IBMX, 両側性）または Chlorophenyl-thio-Cyclic AMP (cp-cAMP, S側）により促進され，その変化分も ACZ により抑制される．今回，Na^+ 非依存性の H^+ または $HCO_3^-(OH^-)$ の輸送機構を知るため，Ouabain または Amiloride を併用して Na^+ 輸送を抑制した条件下で，フラックス測定とともに，改良型 Ussing 装置に固定した膀胱膜に Ling-Gerard 型微小電極を穿刺し，上記の変化に伴う細胞膜電位の変化を調べた．その結果，1) IBMX と cp-cAMP のS側投与でみられる尿アルカリ化の発現には，Cl^- 再吸収の抑制と，短絡電流の増加につれた HCO_3^- 分泌の促進を伴い，Na^+ および Cl^- 非依存性の H^+ または HCO_3^- の動きが予想され，このとき，粘膜側膜電位の脱分極を伴うこと，2) 尿酸性化状態でみられた膜電位も，尿アルカリ性化状態でみられた膜電位の変化分も，ともに ACZ で消失し，何れの場合も，粘膜側膜変化と経上皮的変化のパラレルな電位変動を伴うことが明らかとなった．

26. 上皮膜にみられる圧電現象—電気浸透と流動電位

今井雄介，宮本　学，村上政隆，中張隆司（大阪医大，第一生理）

水と NaCl の膜輸送系は，Na^+, Cl^-, 水および電気の４種のパワーが相互に関係している熱力学システムとして考えられる．熱力学的な必然性をもった「パワー釣合い」方程式と回路網熱力学の手法を用いると，この単純な膜輸送系を回路モデルとして表示することが可能となる．このモデルに浸透—溶媒牽引相互作用

と拡散—電位相互作用を入れると，容積流と電気現象の間に間接的相互作用が現われる．これは電気浸透，流動電位といった動電現象と一致するものである．このモデルによる予測から蛙皮，陽イオンおよび陰イオン交換膜の3種の膜を用いて実験的膜輸送系を組み上げ，上記の予想を検証した．

Ussing の装置を改造して，一方の槽は閉鎖してここに圧測定と加圧を可能とする．まず音叉(100 Hz)を用いて一方の槽に圧振動を加えたとき，周期の一致した電位振動（流動電位）が現われるかどうかを実験した．蛙皮では数十mm Hg の圧振動で，約 1 mV の電位振動が現われることを見た．また逆に電位振動を加えたとき容積流振動の結果，圧振動が出ること（電気浸透）を確認した．通電により蛙皮で約1Vの電位振動を起すと，数 mm H_2O の圧振動が出現した．これらはイオン交換膜においても起ることを確認した．なお，蛙皮は陽イオン交換膜と同じ挙動を示すことが明らかになった．

第218回生理学東京談話会

日　時：昭和59年12月22日(土)　13：30～17：30
場　所：学士会館赤門分館
当番幹事：東京大学医学部　星　猛，伊藤正男，島津　浩

1. 微量熱量測定による Na^+, K^+-ATPase の反応熱——パソコンによる自動熱量滴定もかねて

上坂伸宏，品川嘉也（日本医大，第一生理）

Na^+, K^+-ATPase に関する幾多の研究がなされているが，反応熱の直接測定による研究は皆無に等しい．微量熱量測定により本酵素の熱力学的理解を深めることと，困難とされている熱量測定を日常的な分析手段として確立することが研究の目的である．

Na^+, K^+-ATPase の総反応熱量を LKB フロー型熱量計によって測定した．Na^+ および K^+ 濃度依存性，基質特異性，阻害剤の効果，ATP 濃度依存性，Mg^{2+} 濃度依存性を明確にし，本酵素に特異的な熱量を同定した．すなわち，反応熱量と Pi の遊離の間に良い対応関係が得られた．また，ATP や Mg^{2+} の濃度依存性から得られた見かけの Km 値は，おのおの 0.27 mM, 0.12 mM と妥当な値であった．

本酵素への Mg^{2+} の結合熱は，LKB バッチ型熱量計を用いて測定した．この熱量計は，児玉ら (1976), 次に山田ら (1979) によって自動滴定化がなされたが，われわれはさらに改良を進め，特にパソコン制御に関する改良を進め，高感度で安定な自動熱量滴定が行えるようにした．Mg^{2+} 結合による見かけの Km 値は 0.13 mM であり，上記の結果と良い一致をみた．Mg^{2+} 結合によるエンタルピー変化は，反応論的解析から得られた間接的なそれとは異なる妥当な値が得られた．また，本酵素に関する唯一の熱量測定である Kuriki らの報告 (Biochemistry, 1976) は，バッチ型熱量計を改良してないために，非特異的な熱量が含まれていることが判明した．

2. 肺末梢脈管部における σ-R 関係のパラドックス

上田五雨，酒井秋男，竹岡みち子，小林俊夫*，久保恵嗣*（信州大，医，環境生理学・第一内科学*)

肺毛細血管領域からリンパ管の側へ，血漿および蛋白成分の一部が流出する．その際，Staub の慢性リンパ瘻手術を行い，肺リンパ流を集め，Kedem-Katchalsky の方式で解析が行われた．実際には羊が用いられ，血漿蛋白濃度を C_P，リンパ内蛋白濃度 C_L, C_L/C_P を R と命名した．C_L と C_P の平均値は C_S と記される．また，蛋白の脈管部における反発係数を σ とした．σ は簡単には $1-R$ で近似される．しかし，$(1-R)/(1-R\cdot\exp(-\gamma))$ で計算するのがよいとされている．ここで，$\gamma=\lambda(x/l)J$ であり，J はリンパ流量を示し $\lambda=(1-\sigma)/\omega$ で定義される．x, l は毛細管，リンパ管間の距離を示す．ただし，ω は蛋白の透過係数である．

さて，$C_P-C_L\cdot\exp(-\gamma)$ および $1-\exp(-\gamma)$ をそれぞれ Y_1, Y_2 とすると，$(Y_1/Y_2)=Y$ であり

$$\exp(-\gamma)=(C_P-Y)/(C_L-Y)$$

が求められる．ここで，Y は C_P と C_L の間に存在すれば，左辺は負になる．しかし指数関数は正であるから，パラドックスとなる．従って Y は C_S とはなり得ない．結局，Y は C_L 以下ではあり得ないので，C_P より大である．

3. 時分割電流注入法を応用した sucrose-gap 法によるウシガエル脊髄後根線維の膜特性測定

橋口利雄（東京医大，第一生理）

Sucrose-gap 法は神経，筋などのケーブル性を持つ標本の膜電位記録および電流注入の手段として広く用いられている．シナプス標本では，その形態的制約から，電位記録用として単一の sucrose-gap しか設けることができず，電流注入による膜特性測定は困難であった．今回，電流注入を断続的に行い，非通電時に電位測定をする時分割電流注入法を応用し，単一の sucrose-gap を電位記録と電流注入に利用する方法を開発し，ウシガエル摘出脊髄標本の後根線維の膜特性測定を試みた．

この方法により得られた静止電位は -48.1 ± 6.0mV (SD, n=16) であり，微小電極法による後根中の有髄線維の静止膜電位の50～70％にとどまったが，電気緊張電位および電流—電圧関係は，微小電極法による記録と相似であり，後根線維に見られる遅延整流と異常整流を観察することができた．さらに後根電位発生時に線維の等価抵抗が減少することが確認され，この方法がシナプス標本の膜特性研究に有効であることが示された．

4. 脊髄後根の慢性刺激によって幼少ブタとウサギの運動細胞に出現する樹状突起スパイクについて

藤田安一郎，原田 一，喜多村孝幸，南 史朗（日本医大，第二生理）

幼少ブタの S1 とウサギの L7 の後根を 500 Hz のパルスで1日約 3h，4～8日刺激した．刺激時間の総計は 12～38h に達した．最後の刺激日の翌日または翌々日ネンブタール麻酔下で運動細胞の電気現象を観察し，次のような結果を得た．

1. 振幅 1～10 mV，持続時間 2 ms 以上の all-or-none の性質をもった電位（以下 D-spike）が，慢性刺激の結果後根または末梢神経刺激で多発するようになった．D-spike は同一運動細胞内でも2種類以上存在した．したがって D-spike はその波形の多様性から考えて，今まで運動細胞で知られている all-or-none の性質をもった電位，すなわち M-spike, IS spike, SD spike, unit EPSP のいずれでもないことは明らかであり，樹状突起に発生したスパイクを細胞体で記録したものだと考えられた．

2. 振幅 6～12 mV，持続時間 10 ms 以上でかつ過分極性通電で消失する遅電位（以下 D-wave）が，慢性刺激の結果後根または末梢神経刺激で出現するようになった．D-wave は細胞内通電で消失するので EPSP ではなく，多数の D-spike が加算した結果生ずる遅電位だと考えられた．

5. 交感神経活動に発現する心拍性リズムのスペクトル解析

木村直史，加藤総夫，福原武彦（慈恵医大，第二薬理）

腎交感神経活動中の心拍性リズムに及ぼす血圧調節神経切断の影響をスペクトル解析により定量的に検討した．エーテル麻酔下に非動化，呼気炭酸ガスおよび酸素濃度の連続監視下に人工換気により維持し，両側の迷走，頸部交感神経を切断したウサギを用いた．左右の頸動脈洞および減圧神経の4神経を順次切断した場合，腎交感神経活動のパワースペクトル上の心拍性リズムに相当するピークは，3神経の切断後まで，切断の順序にかかわらずほぼ一定の帯域パワー値を示し，4神経を切断した後に消失した．心拍性リズムの周波数における大腿動脈血圧と腎交感神経活動のコヒーレンスは，無傷の神経の数が4，3，2および1本の場合，おのおの，0.89 ± 0.05（平均値±標準偏差，N=4），0.93 ± 0.02，0.92 ± 0.01 および 0.88 ± 0.08 と高値を示し，4神経切断後，0.26 ± 0.10と著しく低下した．

以上によって，腎交感神経活動中の心拍性リズムの発現には各血圧調節神経が加算的に寄与しているのではなく，1神経のみ無傷であれば，切断前と同程度の強度の心拍性リズムが発現し得ることが確認された．

6. 腸内常在菌由来の新しいタイプの摂食抑制物質 (FS-T) の作用機序

白石武昌，津田とみ*，藤本一真**，坂田利家**（東海大，医，第一生理・生化*・九大，医，第一内科**）

近年，「肥満」に対する種々の方面からの関心がたかまっている．その代表的成因の一つが過食であり，摂食調節機構の解明が重要である．一方，神経性食思不振症の患者の尿中から摂食抑制作用のあるペプチドが単離されたり，ラットの血中から摂食抑制と促進の2種類の糖酸が抽出 (Oomura et al., 1979) されるなど，内在性の摂食抑制物質が多くの注目を浴びている．私共は，ラットおよびマウスの糞から抽出した物質 (FS-T) を腹腔内・静脈内に投与したところ，運動などの他の生理機能には何らの影響を及ぼさずに，明らかな摂食抑制効果を示した．さらに，FS-T を腹腔

内投与での摂食抑制率25%の1/100のきわめて微量を第III脳室内投与の場合にも著明な摂食抑制効果を示し，その抑制作用は「中枢性」であることが示唆された．なお，germ free動物からはFS-Tは抽出されなかったことから，本物質は腸内常在菌産生物質と推定された．摂食中枢として知られる視床下部外側野(LHA)と，満腹中枢である腹内側核(VMH)のニューロン活動に対するFS-Tの作用は，LHAの摂食に直接関与するニューロンを有意($p<0.01$)に抑制し，一方，VMHの摂食抑制に直接関与するニューロンと機能不明のニューロン共に有意($p<0.01$)にその活動を促進した．したがって，この物質(FS-T)の摂食抑制作用は，視床下部の摂食を調節するニューロン(群)に直接奏効した結果であると推測された．なお本物質(FS-T)は，実験的ならびに遺伝的肥満ラットにも奏効した．

7. 交感神経—副腎髄質系機能に及ぼす視床下部ホルモン CRF の脳室内投与の興奮性作用

佐藤昭夫，黒沢美枝子，R. Swenson(東京都老人研，生理)

視床下部のCRFは下垂体—副腎皮質系へ作用することがよく知られている．最近M. Brownらは，CRFを脳室内に投与すると血圧や血糖が上昇する事実を見出し，CRFは交感神経—副腎髄質系をも賦活させる仮説を提示した．

今回われわれはハロセンで麻酔深度を一定に保った麻酔ラットを用いてCRFを脳室内投与し，副腎髄質支配の交感神経活動と副腎からのカテコールアミン分泌に及ぼす影響について調べた．0.5 nmolの投与で，副腎交感神経遠心性活動は増えはじめ，それに伴い副腎からのエピネフリンとノルエピネフリンの分泌も増加することを証明できた．いずれの反応も投与後10分で出現しはじめ，投与後30～60分で最大に達した．5 nmolの投与では神経活動およびカテコールアミン分泌の反応はさらに増大した．このいずれの量のCRF投与においても，心拍数の増加は見られたが，血圧の上昇は認められなかった．

以上の成績から脳室内に投与されたCRFは，交感神経—副腎髄質系を興奮性に働かせる事実が証明された．

8. Ama の血液ガス-呼吸調節

本田良行，升田吉雄，吉田明夫，林　文明*(千葉大，医，第二生理・群馬大，医，第二生理*)

Amaの息こらえ潜水中には，静水圧による加圧の影響を受けるために，強い低酸素と軽度ないし中等度の高炭酸ガス症の状態が招来されることになる．このようなストレスが職業的に長期間くりかえされたと思われるが，舟人(介助者を伴う高深度潜水のAma)の場合には低酸素とCO_2に対する換気応答のbluntingが見出された．しかし，そのような現象は徒人(自力で潜水するAma)では見られなかった．これは多分，後者では潜水深度が浅く，低酸素と高CO_2ストレスを受ける程度が弱いためと思われる．また，Amaに安静時と自転車エルゴメーターによる1 kpの作業中に息こらえテストを施行し，その持続時間を左右する化学刺激と非化学刺激の割合をGodfreyとCampbellの方法によって分離評価した．舟人では，息こらえに対する化学刺激の寄与度が対照より少ないが，徒人ではそのような傾向は見られなかった．このことは，舟人においては潜水により肺の圧縮やcentral blood volumeの増加が起ることにより，irritantやJ receptorが刺激されて，非化学性の呼吸刺激が増強し，呼吸中枢が刺激されるのを緩和するのに有効なのではないかと推察された．

9. Arterial chemoreceptor reflex and essential hypertension (特別講演)

A. Trzebski(Dept. of Physiol., Medical Academy, Warsaw, Poland)

This study is a summary of the results obtained by me and my collaborators, mainly Prybylski and Tafil. Both in spontaneously hypertensive rats (SHRs) 12-16 week old and in young human subjects 21-25 years old with mild essential hypertension a brief withdrawal of the tonic activity of the peripheral arterial chemoreceptors by 2-3 min. O_2 inhalation reduces the resting ventilation significantly more than in matched normotensive groups. In young human hypertensives a brief hyperoxia produces a transient fall of the total peripheral resistance (TPR) and of the regional resistance in the skeletal muscles vascular bed of the forearm and thigh as well as slight but statistically significant transient reduction of both systolic and diastolic arterial blood pressure. In normotensive subjects an increase in TPR occurs during hyperoxia. The ventilatory and pressor response to progressive isocapnic hypoxia is significantly augmented in young hypertensive human subjects. There is no difference between two groups of subjects in their responsiveness to progressing hypercapnia in high oxygen, the conditions in which CO_2 stimulus acts mainly via central chemosensitive mechanisms. Carotid baroreceptor inactivation by application of step increase in the neck chamber pressure, thus a reduction of the carotid sinus transmural pressure, produces much less reflex response in heart rate, TPR and skeletal muscle regional vascular resistance in young hypertensive subjects as compared to matched normotensive group. However, this difference is diminished after the tonic arterial chemoreceptor reflex drive has been withdrawn by brief hyperoxia. Preliminary study has shown that young normotensive subjects with a family background of essential hypertension respond more frequently with a drop of TPR to O_2 produced withdrawal of the tonic chemoreceptor drive than normotensives of no obvious genetic risk of essential hypertension. It is proposed that a resetting and an increased gain of the arterial chemoreceptor reflex found in hypertension may contribute both to some exagerrated sympathetic reactivity and, in long terms, to local autoregulatory response in microcirculation due to the prolonged augmented excess oxygen supply to the tissues.

〔生理学の広場〕

Jargon の氾濫—"東洋医学を学ぶ人のために"を読んで

千葉大，医，生理　本　間　三　郎

微生物学の川喜田愛郎先生は，私の鍼効果の作用機序研究に対して次のようなお手紙を下さった．いわゆる中国医学を唱道される方の，jargon の氾濫には困惑のほかないのですが，いろいろな途からの科学的アプローチはぜひ進められなければならない．経穴への打鍼についての私の研究についてその context をゆっくり聞きたいとつけ加えておられた．川喜田先生は"近代医学の史的基盤"を執筆しておられるが，中国医学にも深い造詣をもっておられる．今日中国と西洋医学のいわゆる結合が論議されてきているとき，高木健太郎，山村秀夫両先生の監修により，"東洋医学を学ぶ人のために"が医学書院より出版された．その序文で東洋医学の基礎知識を与え，東洋医学（以下ここでは中国医学と呼ぶ）への信頼できる手引書としたいと述べておられる．

しかし，本書が相変らず jargon に満ちあふれた内容であるのか，あるいは科学的アプローチから出発したものであるのか，これが本書を評価する上の最大の視点であろうかと私は考えている．そういった意味から本書の論評を加えたいと思うが，その前に先ず中西医学結合について中国側はどのように考えているのか，その事例を紹介しておきたいと思う．

昨秋わが国の寄贈になる中日友好病院が北京市に完成されたことはみなさんよく知っておられる．鈴木前首相がその開院式に参列するほどの病院であるし，それは医科大学付属病院と同程度であるので，その規模の大きさをうかがい知ることができよう．

中日友好病院が完成するまで数次の使節団がわが国より北京に赴いたが，私も第2回の使節団に加わった．現代版遣唐使であろうか．私の役目は，中日友好病院の性格とそこへ勤務する中国人医師の養成について基本的な方針を述べることであった．まず会議の冒頭に中国側が中日友好病院の性格についてその希望が述べられた．北京中医学院の院長が延々1時間にわたり中国医学の依ってきたるところを述べた．数千年の長きにわたり，偉大なる文明をつくった中国の基調をなす思想とその社会に培われた中国医学を謳歌した上で，近代科学へと脱皮した西洋医学をたたえた．その上でそれぞれ独自の伝統をもっていることを尊重して両者を結合して行くことそれが今後の医学の発展に通ずるとした．これに対して日本は西洋医学を吸収しこれを今日にみるように発展させているので，中国内にあってこの中日友好病院を核として両者を統合して欲しいとした．この発言に対してわが外務省の団長はさあ出番ですよと私を指名した．それまで殆んど打合せらしい打合せもないまま，ただ問題がおきたら自由に意見を述べてくれといわれていた．柄になく私もつい長々と私見を述べてしまった．18世紀後半以来，死体解剖所見に立脚して発達した蘭学の，その客観性を重視したいわゆる科学的医学というものにわれわれは傾倒し，以来わが国は西洋医学への道を進んできた．現在では，われわれにとって中国医学は全く奇異としか感じようのないほどになっているし，両医学をそれぞれ別個の医学として位置付けている．中国医学の概念を西洋医学という科学上の言葉でいい表わすことができないので，貴国の期待している中西医学の結合は基本的に果たし得ないのであるとした．したがって中日友好病院は西洋医学に属する性格の病院であるとした．以上のやりとりから中国側の思惑は相当違ったものであったようで，その狼ばいの色は隠せなかった．この私の発言をふまえわが外務省は次のような申し入れを行った．中国側の現在の対応委員会は10名で構成されているがそのメンバーの専門が中国医学に傾いているので，西洋医学を専攻している人を増すこと，また日本への留学生の資格は中国でも西洋医学を修めたものに限るなどであった．

私は，中国医学を，極端な言い方をすれば，科学以前ともいうべき伝統的な民間療法ではないかと考えてきた．しかしそのなかにあって，鍼の作用機序のみを，西洋医学的に実験的に説明できるし，客観性を持たせることができると考えてきた．西洋医学を主とする北京医学院を訪れたとき馬学長は，両医学がたとえ同じ解剖学用語を用いても理論体系が違うのでそれぞれの意味することが全く異なる点もあるがと前置きした上で，気血については西洋医学でいう液性と神経性の調節機構に相当すると思うと述べ，中西医学結合の

接点を指摘した．この種の考究がないままの jargon，そしてその異なるもののうち客観性に乏しい中国医学が，客観性にその理解を求めようとするところに無理がある．

さてそんな気持ちで本書をひもといてみると，前半の少なくとも鍼を述べているところは私の期待したとおり，科学的実験成果に基いた記述となっていた．鍼効果はもはや気安めではなく，適応を選べば立派な医療の一つとなりつつあることをうかがわせている．今後はその適応を jargon ではなく定めて行くことであろう．本書の後半の，とかく jargon が乱れとんでいるといわれている内容についてみると，確かに私どもには従来何のことか判り難かった分野ではあるが，それを上述の馬学長が言われたように本書でもこれを科学的に記述しようとする意図がうかがわれる個所が多い．そうしてみると今後中国医学の本態についても西洋医学の方法論を用いての解明が大いに期待される昨今にあって，本書はこれまでにみない科学的視点から中国医学を記述している成書となる．中国医学の研究者にとって真に格好な指導書となっていると信じて疑わない．

〔お知らせ〕

生理学研究所研究会「医学教育と生理学」

主　催：生理学研究所　日本生理学会教育委員会
開催日：昭和60年7月26，27両日
場　所：生理学研究所

プログラム

7月26日(金)　13時～19時

I．問題提起——医学教育のなかでの生理学の位置づけと教育内容——　(20分)
　発言者　中馬　一郎(阪大)
　指定討論者　本間　三郎(千葉大)

II．各分野からの発言と討論　(各30分)
　司会　中馬　一郎(阪大)

1．一般生理(物理化学)
　発言者　志賀　健(愛媛大)
　指定討論者　神野耕太郎(東医歯大)

2．興奮細胞
　発言者　富田　忠雄(名大)
　　　　　前野　巍(島根医大)
　指定討論者　久野　宗(京大)

3．血液
　発言者　松尾　理(近畿大)
　指定討論者　中馬　一郎(阪大)

——休憩——

　司会　入沢　宏(生理研)

4．呼吸，循環
　発言者　本田　良行(千葉大)
　　　　　熊田　衛(筑波大)
　指定討論者　入沢　宏(生理研)

5．消化，吸収
　発言者　中野　昭一(東海大)
　指定討論者　西山　明徳(東北大)

6．腎，体液，体温
　発言者　星　猛(東大)
　　　　　入来　正躬(山梨医大)

7．内分泌，神経内分泌
　発言者　山下　博(産業医大)
　指定討論者　広重　力(北大)

7月27日(土)　9時～12時
　司会　本間　三郎(千葉大)

8．感覚
　発言者　村上　元彦(慶応大)
　指定討論者　菊地　鐐二(東女医大)

9．運動，姿勢，体力
　発言者　渡辺　悟(名大・環研)
　指定討論者　酒井　敏夫(慈恵医大)
　　　　　　　本間　三郎(千葉大)

10. 高次脳機能

発 言 者　前川　杏二(自治医大)
指定討論者　鳥居　鎮夫(東邦大)
大村　　裕(九大)

Ⅲ. 総合討論　(50分)

司　　会　鳥居　鎮夫(東邦大)
松尾　　理(近畿大)
広重　　力(北大)

第2回神経内分泌学ワークショップ

下記によりラットの神経内分泌学研究のための基礎技術ワークショップを開催します．参加御希望の方の御申込みを待ちます．

記

日　時：昭和60年8月20日(火)～8月23日(金)
場　所：群馬大学内分泌研究所形態学．生理学教室
担当者：黒住一昌，井上金治，谷口　豊，田中滋康，鈴木光雄，松崎　茂，加藤昌克，掛川忠雄
課　題：
1. 視床下部ホルモンの免疫組織化学(固定法，free floating 法，パラフィン切片染色法)
2. 視床下部ー下垂体ホルモン分泌実験(電気刺激，脳室注入，電気破壊，ナイフ・カット，採血と GH, TSH の RIA 測定)

費　用：
実習実費(主として動物代)とテキスト代の実費をいただきます．

申込み：
〒371 前橋市昭和町3-39-15
群馬大学内分泌研究所神経内分泌学のワークショップ係

葉書でお申込み下さい．

定員8名，参加御希望の方が多数の場合は選考を当方におまかせ下さい．

公益信託成茂神経科学研究助成基金
昭和60年度助成先の募集について

当基金は，下記募集要項により助成先を募集致して居ります．応募御希望の向は，受託者にお問合せ下さい．

記

〔募集要項〕

1. 助成対象および助成額

(1) 神経科学の研究に対する研究費の補助，奨励金の交付
助成額　総額120万円以内

(2) 神経科学に関する講演会・研究集会等の開催，外国学者の招聘又は論文発表・図書の刊行等に対する費用の補助
助成額　総額40万円以内

(3) 神経科学に関する海外の学会に参加する為の渡航費の補助
助成額　総額40万円以内

2. 応募資格

特に制限はないが，銓衡に当っては，40歳未満の研究者を優先する

3. 応募期限　60年8月末

4. 助成決定の時期　60年10月の予定

公益信託成茂神経科学研究助成基金
受託者三菱信託銀行本店営業第二部
千代田区丸の内1ー4ー5
電話 03-212-1211
担当　谷口　内線4205

昭和61年度　山田科学振興財団研究援助候補推薦要領

援助の趣旨

本財団は，自然科学の基礎的分野における重要かつ独創的な研究に従事する個人又はグループに対し援助します.

援助の金額及び期間

イ．金　額

(A) 1千万円前後2千万円以内の援助

(B) 3百万円前後5百万円以内の援助

併せて10数件

ロ．期　間　1年を原則とします．研究の継続を必要とする場合は，毎年提出された推薦書に基づき選考します.

推薦方法

イ．推 薦 者　本財団が依頼した学(協)会の代表者

ロ．推薦件数　1推薦者ごとに(A)，(B)おのおの1～2件

ハ．推薦手続　推薦者は，以下の書類を整え，ご送付願います.

1. 所定の推薦用紙又はその写しに必要事項を記入したもの　5部
2. 添付書類（ページ・研-5　参照）

記載上の注意

イ．黒インクで明瞭に記入して下さい.

ロ．紙面不足のときには，同型同大の別紙で追加して下さい.

ハ．推薦書第1頁欄外の脚注には記入しないで下さい.

ニ．代表研究者は所属する大学(部等)・研究機関等の長から本援助の申込をすることについての承諾を得て下さい.

推薦締切期日

本財団へ推薦書が到着する締切期日は昭和61年3月31日(月)です.

選考方法

選考委員会において選考のうえ，理事会が決定します.

選考結果の通知

昭和61年6月末迄に推薦者及び代表研究者等にあてて通知します.

援助金の贈呈

昭和61年6月及び12月に2分割して支給します.

推薦書送付先及び連絡先

財団法人　山田科学振興財団
(Yamada Science Foundation)
〒544　大阪市生野区巽西1丁目8番1号
ロート製薬株式会社内
電話 大阪(06)758局1231　ロート製薬株式会社呼出

研究の成果又は会計の報告

援助金の受領者に対して，必要に応じ，研究経過，研究成果又は会計について報告書の提出又は発表を求めます.

付

イ．援助金の使途を変更する場合には，予め本財団の承諾を得て下さい.

ロ．援助金から支出することのできない経費は，文部省科学研究費の場合に準じます.

ハ．研究成果を文書によって発表される際には，本財団（財団法人 山田科学振興財団，Yamada Science Foundation）の援助による旨を記載し，報文の類いにあってはその別刷2部，また著書の類いにあってはその1部をご寄贈願います.

ニ．ご提出いただきました推薦書及び添付書類は，お返しいたしません.

研究者各位へ

推薦者の項に対応する学(協)会は次記のとおりです．学(協)会により締切期日及び募集方法等が異なりますから，代表研究者は応募の際，各学(協)会にお問い合せ願います.

日本天文学会	日本生化学会
日本物理学会	日本生理学会
応用物理学会	日本遺伝学会
電子通信学会	日本分子生物学会
日本金属学会	日本動物学会
日本地球電気磁気学会	日本細胞生物学会
日本化学会	日本生物物理学会
高分子学会	日本発生生物学会
日本分析化学会	日本植物生理学会
日本農芸化学会	日本植物学会
日本薬学会	日本免疫学会

〔編集後記〕

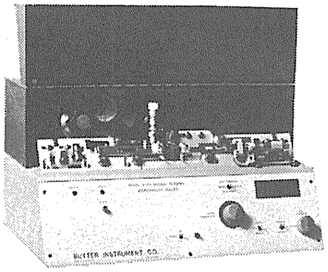
日生誌を手にとって，原著があると本当に嬉しく思います．本号は原著２篇と，〔生理学の広場〕に本間先生の未来ある東洋医学の，jargon について興味あるエッセーを頂きました．会員の皆さんには今年の学会での発表，討論をじっくりと噛み締められて新しい意欲と構想で研究にお励みのことと推察いたします．私の好きな言葉に「Explore, and dream !」というのがありますが，先般酒井先生のご尽力で復刻された「余外集」，「試道集」を手にして生理学者の研究に託している夢と希望を改めて知ることができたような気がいたしました．僭越ですが我が意を強くした次第です．そして今の日生誌にもこのような要素が大いに復活してくれることを切望するものです．〔生理学の広場〕が差し当たり，そのために役立つだろうと思います．どうか老いも（失礼），若きも思索の成果を大いに提示して下さい．

学会ではグループ・ディナーが随分盛んになったようです．第１号は1974年札幌での学会で伊藤真次先生のお世話を頂き，中山昭雄先生のご提唱でもたれた環境生理・体温調節ディナーでした．今年久留米で第12回でした．その後沢山のグループ・ディナーが発足して，研究会を兼ねたものまで含めると20近い集りがあるようです．そろそろその歴史と意義について，また成果についても随時ブルー・ページにご報告頂きたいものです．

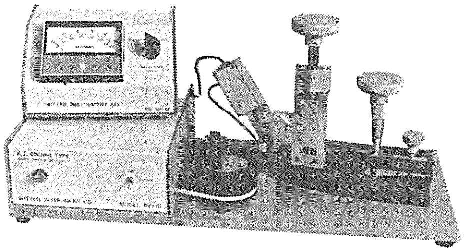
（黒島晨汎）

Sutter Instrument

（日本総代理店）



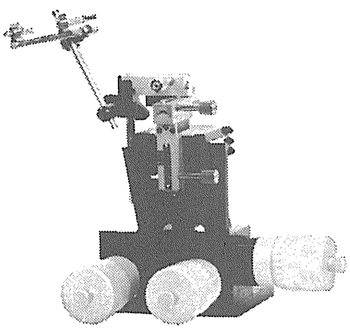
BROWN—FLAMING TYPE
MICRO—ELECTRODE PULLER
P—77B型　（本体価格：180万円）



K.T.BROWN TYPE
MICRO—PIPETTE BEVELER
BV—10型　（価格：92万円）

高性能3次元マイクロマニプレーター

（製造元）



特徴

- **ウルトラ・ファインな動き**
  最小目盛2ミクロンのマイクロメーター
  ＋1/10リダクションレバー
- **優れた操作性**
  全て板バネによるメカニズム
- **バックラッシュフリー**

価格：**70万円**（右・左手共）

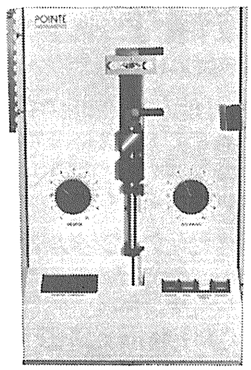
POINTE INSTRUMENTS

（日本総代理店）

- **2段タテ引き**
  第1段階は重力、第2段階はソレノイド
- **ヒーター電流はディジタル・ディスプレイ**
- **サンプルホールド回路**によりソレノイド引き時のヒーター電流値を記憶し、その値をデイジタル・ディスプレイ
- **パッチクランプ用キャピラリィ作成附属品**

本体価格：**69万円**

PIPET PULLER 3000型



販売元

シヨーシンEM株式会社

〒444 愛知県岡崎市羽根東町2丁目8番地の5
福桝ビル
TEL　(0564) 54−1231番

新製品 米国ラジオニクス社製

待望の"0.25mm"

動物用

リージョン・ジェネレータ
MODEL RFG-4A

直径0.25mmのTC電極により、今迄行ないにくかった極めて微少の損傷作成が可能になりました。

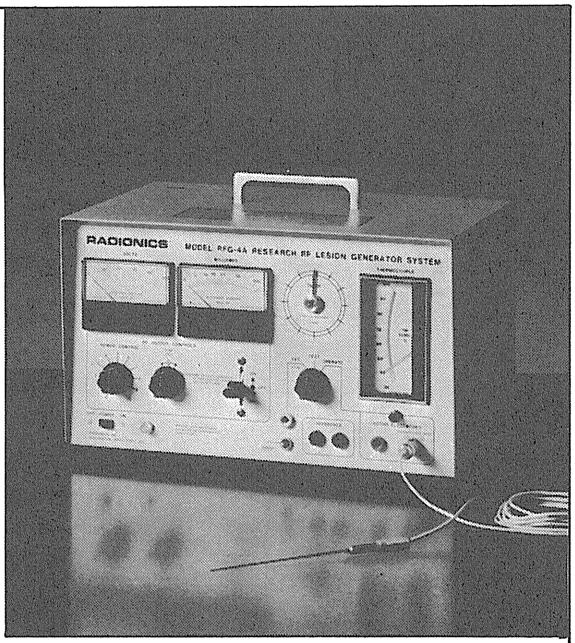
■Lesion Generatorによる損傷は、小動物の脳組織の損傷に適しており、また手技が極めて簡単です。

■いかなる損傷条件(損傷温度、損傷時間)でも生体組織に出血をひきおこすことはありません。

■熱センサーによって損傷組織の温度を正確にコントロールすることができ再現性、均一性に優れた損傷巣を作製することができます。

■50°C以上の損傷条件では、損傷温度が高ければ高いほど、また損傷時間が長ければ長いほど大きな損傷巣を作製することができます。

■外部の刺激装置と本体を接続することにより、同一電極から電気刺激を与えることもできます。



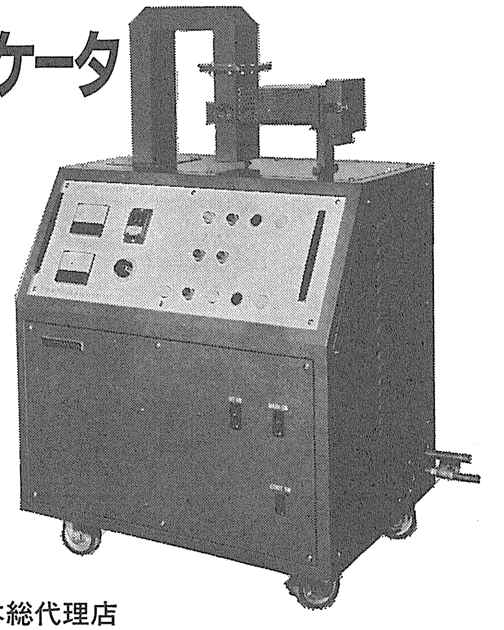
輸入発売元

室町機械株式会社

本　　社　〒103 東京都中央区日本橋室町4丁目3番地 ☎03-241-2444
大阪営業所　〒541 大阪市東区道修町3丁目17 高原ビル ☎06-229-8260

実験動物脳内酵素瞬時不活性化装置

東芝マイクロウェーブアプリケータ
MODEL TMW-6402A



実験動物の脳内物質の測定に先立ち、測定物質に関連する諸酵素を不活性化する方法として凍結法があります。しかしながら凍結法では生体内酵素を不活性化させるまでにかなりの時間を必要とし、この間に測定物質が変化するおそれがあります。

この解決方法としてマイクロウェーブの瞬時照射により諸酵素を不活性化する方法が広く用いられるようになりました。照射後は凍結法で行なわれる低温処理の必要もなく、室温にて処理ができ、安定した測定値が得られます。特に部位別の測定を行なう場合には大変有用です。

●アセチルコリン ●サイクリックAMP ●サイクリックGMP ●GABA ●DOPA ●5-HTP ●セロトニン ●カテコールアミンとその代謝産物 ●エンドルフィン ●プロスタグランディン

などの正確な測定の前処理装置として、薬理学・生化学・生理学・内科学など広い分野に御活用いただけます。

日本総代理店

室町機械株式会社

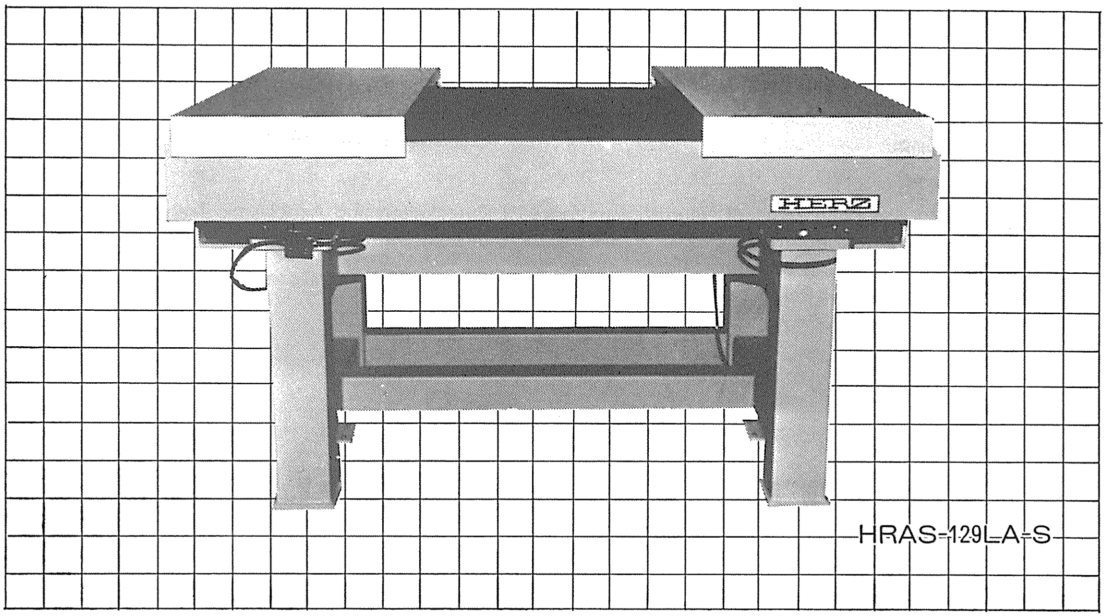
本　　社　〒103 東京都中央区日本橋室町4丁目3番地 ☎03-241-2444
大阪営業所　〒541 大阪市東区道修町3丁目17 高原ビル ☎06-229-8260

HERZ

大形空気ばね式防振台
(微小電極用空気ばね式防振台)

ヘルツ大形空気ばね式防振台は、生理学・薬理学の分野に多く使用されている「微小電極装置」を搭載する為に開発されました。

防振性能はレーザー機器用空気ばね式防振台と全く同一であり性能において変わらず、また操作性についても「搭載盤保護枠」を設け、さらに防振性能を損なわぬよう「肘当台」を具備しております。機器配置による「水平アンバランス」は「自動水平レベルセンサー」により自動的に水平を保ちます。



仕様

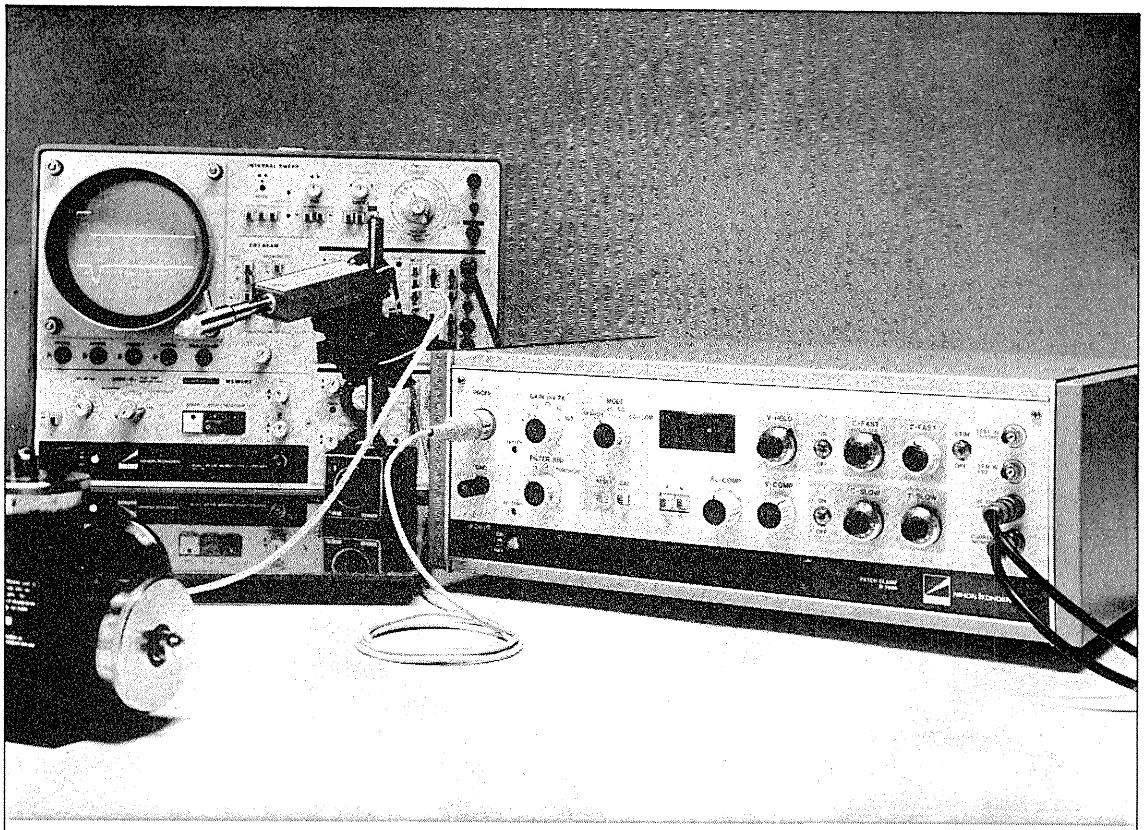
寸法mm

項目＼形式	HRAS-107LA-S	HRAS-129LA-S
固有振動数	約1.7Hz	
防振方式	HERZ空気ばね	
制振方式	オルフィスによるエアーダンピング	
搭載盤寸法	1000×700	1200×900
外形寸法	1060×800×750	1260×1000×750
搭載可能重量	200kg	
全体重量	130kg	155kg
付属品	肘当台および保護枠(本体に取付)	
その他	空気源は御客様にてご用意ください。	

ヘルツ工業株式会社

〒252 神奈川県藤沢市遠藤1980

TEL.0466-88-1301(代)　FAX.0466-88-3273



パッチクランプ法にこの一台!

New パッチクランプ用増幅器

S-3666

〈特長〉

1. Whole-cell clamp時にクランプ速度を補正できます (series resist comp.)。
2. head stageの容量を補正するtransient cancellationは、fastとslow(OFF付)が有り、電極に応じて補正できます。
3. シールを確認するために、command inputとは別に、test pulse input ($1/_{1000}$・OFF付) が付いています。
4. 分極電圧を自動的に補正します (search mode)。
5. 入力回路の高域特性をcheackするための三角波発生回路を内蔵しています。
6. 電極ホルダが付属しています。

〔定価 40万円〕

エレクトロニクスで病魔に挑戦する

NIHON KOHDEN

日本光電

東京都新宿区西落合1−31−4☎03(953)1181

本装置の外観・仕様は改善のため、お断りなく変更することがあります。予めご了承ください。

日本生理誌・第47巻5号・昭和60年5月1日発行 (毎月1日発行)
〔昭 和 27 年 5 月 6 日　第 3 種 郵 便 物 認 可〕

J. Physiol. Soc. Japan Vol. 47, No. 5 (1985)

Original

昭和六十年四月二十日印刷

編集兼発行人 東京都文京区本郷三ー三〇ー一〇 布施ビル(四階) 日本生理学会 酒井敏夫

印刷者 山形県鶴岡市山王町一四ー二四 三浦経夫
印刷所 鶴岡印刷株式会社

発行所 〒一一三 東京都文京区本郷三ー三〇ー一〇 布施ビル(四階) 日本生理学会

電話 八一五ー一六二四
振替 東京三ー八六四三〇
定価 七百円